

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 52.

DU
MYXŒDÈME SPONTANÉ
INFANTILE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles GAUTIER

Né le 2 février 1874, à Vif (Isère).

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1899



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545308_0027

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 52.

DU
MYXŒDÈME SPONTANÉ
INFANTILE

T H E S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles GAUTIER

Né le 2 février 1874, à Vif (Isère).

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
 LACASSAGNE ASSESSEUR.
PROFESSEURS HONORAIRES
 MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	COURMONT.	VALLAS.	PAVIOT.
ROUX.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVE-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
ROCHET.	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROLLET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
CONDAMIN.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. ROQUE, Assesseur ;
 MM. ROUX et VALLAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Pendant les quatre années que nous avons passées dans les hôpitaux, nous n'avons eu qu'à nous louer de la bienveillance de nos maîtres.

M. le professeur Laroyenne, M. Chappet, M. le professeur agrégé Gangolphe ont été les premiers à nous guider dans notre éducation médicale.

Nous avons été deux années interne provisoire et nous n'avons eu qu'à regretter de ne pouvoir profiter plus longtemps des leçons de MM. Rabot, Vincent, Lyonnet, Leclerc, Mouisset, de MM. les professeurs agrégés Vallas, Jaboulay, Roque.

M. le professeur Teissier, chez qui nous avons été interne pendant un mois, a toujours été pour nous d'une bonté dont nous lui sommes reconnaissant.

M. le professeur Bondet a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous lui en exprimons notre plus vive gratitude.

M. le professeur agrégé Weill à qui nous devons le sujet de notre mémoire, a toujours fait preuve à notre égard pendant le temps que nous avons passé dans son service, soit comme externe, soit comme interne, des plus aimables attentions. Nous l'en remercions bien sincèrement.

M. Delore, chef de clinique chirurgicale, fut notre premier maître et nous a donné, pendant la maladie d'un de nos amis, les preuves d'une amitié dont nous sommes fier.

Merci encore à M. Cade, interne des hôpitaux qui, avec la plus grande bonté, s'est mis à notre disposition pour examiner les pièces anatomiques que nous lui avions confiées.

AVANT-PROPOS

Le corps thyroïde, d'après les récentes découvertes basées sur les expériences physiologiques et les constatations cliniques, a pour but d'exercer une action profonde sur la nutrition, soit en faisant subir au sang une modification chimique, soit en lui soustrayant quelque principe toxique des échanges organiques pour lui faire subir une transformation chimique et le changer en un composé dépourvu de toute action, soit encore en préparant une substance nécessaire à la nutrition générale et en particulier à la nutrition des centres nerveux.

Deux classes de maladies découlent des anomalies de fonctionnement de cette glande : les maladies de l'hyperthyroïdation comme le goitre exophtalmique, les maladies de l'hypothyroïdation ou de l'athyroïdation qui comprennent les différentes classes de myxoédème.

Ces dernières revêtent des formes et des symptômes différents, suivant l'âge et la période de croissance que le sujet est en train d'accomplir. Nous avons donc à distinguer le myxoédème spontané de l'enfant et celui de l'adulte.

Nous laissons, naturellement, de côté tous les cas classés sous le nom de myxoédème opératoire qui résultent

de l'extirpation totale ou partielle de la glande thyroïde. Ces cas dont l'observation a été multipliée depuis les recherches de Reverdin¹ ont contribué puissamment à la connaissance de la physiologie thyroïdienne, mais sont plutôt du domaine chirurgical.

La cachexie pachydermique spontanée des adultes, comme l'a dénommée Charcot, est, au contraire, une forme complètement analogue à celle que nous nous proposons d'étudier, semblable au point de vue de la cause, semblable au point de vue du traitement et d'une partie des symptômes, et n'en différant que parce que la maladie se montre à une époque où le développement des organes est complet et ne peut être entravé.

Débutant insidieusement par une légère bouffissure des téguments, un état d'anémie et un affaiblissement intellectuel lentement progressifs, le myxoedème est souvent méconnu et ce n'est que lorsque les symptômes sont au complet qu'on diagnostique la nature de la maladie.

Ces symptômes de la période d'état ne peuvent se méconnaître. L'aspect spécial du visage, des extrémités, de tous les téguments infiltrés sont absolument caractéristiques. Les troubles que présente le système pileux, l'arrêt des sécrétions sudoripares et sébacées, les caractères de la voix, l'engourdissement de l'intelligence, l'apathie dans laquelle se trouvent ces malades somnolents et particulièrement sensibles au froid, tous ces symptômes ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie.

Tous ces caractères du myxoedème se retranchent dans

¹ Reverdin, *Soc. médico-chirurgicale de Genève*, 1882.

le myxœdème infantile, mais modifiés par ce fait que la suppression de la fonction thyroïdienne se produit à un moment où l'intelligence et le squelette sont en plein travail de croissance.

DU

MYXOEDÈME SPONTANÉ

INFANTILE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est en Angleterre que fut connue tout d'abord la maladie qui porte le nom de myxœdème.

Sir William Gall en fait pour la première fois mention en 1873¹ et la désigne sous le nom d'état crétinoïde survenant chez des femmes adultes.

En 1877, *Ord*, à la *Société royale médicale et chirurgicale de Londres*, décrit la même affection sous le nom de myxœdème, dénomination qui fit fortune.

Charcot avait depuis longtemps reconnu l'existence de cet état pathologique, mais ce n'est qu'en 1881², qu'il fait connaître les premières observations françaises en même temps que *Hadden* initiait le public médical français à cette découverte.

¹ Sir William Gall, *Transactions de la Société clinique de Londres*, 1874.

² Charcot, *Progrès méd.*, 1881.

Autour de ces travaux, viennent se grouper de nombreuses observations reproduisant le type « Gull, Ord, Charcot ».

D'autres, presque simultanément montraient l'existence d'un autre type, la forme d'idiotie décrite par *Fletcher, Beach et Ireland*, sous le nom d'idiotie crétinoïde.

Cette dernière forme est étudiée par Bourneville et d'Olier¹. Ils en relatent plusieurs cas et lui donnent le nom d'idiotie myxœdémateuse.

Bourneville étudie la question à fond dans différentes publications successives².

C'est grâce à cet auteur que l'idiotie myxœdémateuse est bien connue en France et que les observations se sont multipliées, venant corroborer et compléter les premières parues.

Les récentes découvertes de la physiologie expérimentale (Horsley, Schiff, Segas, Albertoni et Tizzoni, Carle, Sanquirico et Canalio, Wagner, Gley), les recherches chimiques sur la composition de la glande thyroïde (Notkine, Baumann, Gluzinski et Lamberger, Bartell, Voit), les constatations cliniques faites dans les divers cas publiés, les autopsies pratiquées ont montré que le corps thyroïde était la lésion causale de la maladie.

Dans ces dernières années, enfin, *Combe* dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1897, et *Thibierge* dans l'*Œuvre médicale*, 1899, n° 12, ont fait paraître des monographies sur le myxœdème qui nous

¹ D'Olier, *Prog. méd.*, 1880.

² Bourneville et Bricon, *Prog. méd.* 1880, 1889, 1890. *Archives de neurologie*, 1886 (Prix Belhomme, 1885).

ont grandement servi au cours de notre travail. L'article du myxœdème infantile dans le livre des *maladies des enfants* de M. Weill (collection Testut), nous a été aussi d'un grand secours.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

L'étiologie de l'idiotie myxœdémateuse est peu connue et difficile à dégager des antécédents recueillis dans les observations des malades.

Dans les nombreux cas que nous avons consultés ce qui nous a frappé, c'est l'absence de causes, ou du moins la discordance et la variété des causes suivant les sujets.

L'idiotie myxœdémateuse est due tantôt à l'agénésie thyroïdienne, tantôt à l'atrophie acquise du corps thyroïde; les causes devraient donc être tantôt héréditaires dans les cas congénitaux, tantôt acquises dans les cas où le corps thyroïde existe plus ou moins lésé. Nous signalerons donc les antécédents soit héréditaires, soit personnels qui nous ont paru se présenter le plus souvent.

Antécédents héréditaires. — L'alcoolisme et la tuberculose pulmonaire chez les parents sont regardés par Bourneville comme jouant le principal rôle dans la production du myxœdème infantile.

Nous retrouvons en effet de l'alcoolisme du père dans les cas de Ball ¹, de Henry Meige et Félix Allard ², de

¹ Ball, *Arch. de Neurologie*, 1886.

² Henry, Meige et Félix Allard, *Rev. neurologique*, 1898.

l'alcoolisme et de la tuberculose paternels dans l'observation de Bourneville et Bricon ¹ de l'alcoolisme personnel et héréditaire du père dans le cas de Camuset ², dans l'observation de Comby ³, dans celle de Briquet ⁴.

Une observation intéressante à ce point de vue est celle que publient Bourneville et Bricon dans le *Progrès médical*, 1890. Le père de l'enfant était un alcoolique avéré, sujet à des crises terribles de colère et l'enfant fut conçu pendant une crise aiguë d'alcoolisme.

Mindel ⁵ cite encore le cas d'un enfant dont le père était alcoolique avec crises de *delirium tremens*.

Cette notion étiologique d'alcoolisme n'est certainement pas à dédaigner, mais combien de cas où les parents étaient sobres et où rien ne justifiait l'apparition du myxœdème.

Le *paludisme* héréditaire a pu être invoqué quelquefois aussi comme cause de l'idiotie myxœdémateuse, entre autres dans les observations V et VIII publiées par Bourneville dans le *Progrès médical*, 1890. Nous devons ajouter que nous n'avons relevé dans aucune autre observation cette notion étiologique et nous devons remarquer, d'autre part, que ce n'est pas dans les pays où l'on trouve le paludisme à l'état endémique que naissent particulièrement les enfants myxœdémateux.

Peut-être doit-on parfois incriminer la *syphilis hérédi-*

¹ Bourneville et Bricon, *Arch. de neurologie*, 1886.

² Camuset, *Arch. de neurologie*, 1889.

³ Comby, *Arch. des mal. des enfants*, 1898.

⁴ Briquet, *Presse méd.*, 1899.

⁵ Mindel, th. de Berlin, 1896.

taire ; tel un cas de Rie ¹ où un enfant myxoedémateux fut mis au monde par une mère syphilitique qui avait fait successivement trois fausses couches.

L'hérédité nerveuse en général est la cause qu'on trouve le plus souvent relatée dans les observations. Les hémiplegies, les paraplégies, les troubles mentaux même chez les ascendants directs ou indirects, les crises épileptiques, les convulsions chez les frères ou les sœurs, l'incontinence d'urine, tels sont les antécédents héréditaires les plus fréquents. Nous pourrions en dire autant des manifestations neuro-arthritiques et des divers signes de dégénérescence.

La consanguinité a été notée maintes fois, entre autres dans l'observation de Meige et Allard ² dans l'observation VI publiée par Bourneville dans le *Progrès médical*, 1890, et dans celle de Ord (*Lancet*, 1893).

Relatons enfin une autre observation (VIII) du même auteur où on signale une différence d'âge de onze ans entre le père et la mère.

La même incertitude règne au sujet des causes provenant de l'enfant lui-même qui peuvent amener un arrêt de fonctionnement de la glande au point de donner naissance à la cachexie pachydermique infantile.

Dans l'histoire de la grossesse on ne trouve généralement rien d'anormal qui puisse expliquer le développement de la maladie. Les grossesses se passent généralement d'une façon ordinaire, les enfants naissent à terme bien conformés et ce n'est que plus tard qu'apparaissent les premiers symptômes de la maladie.

¹ Rie, *Club médical viennois*, 21 novembre 1894.

² Meige et Allard, *Revue neurologique*, 1898.

Nous avons pourtant trouvé, dans les observations consultées, quelques phénomènes pathologiques de la grossesse et de l'accouchement que nous allons signaler.

Bourneville¹ cite le cas d'un enfant myxœdémateux dont la naissance eut lieu un mois et demi après terme.

Un autre présentait des circulaires sans symptômes d'asphyxie.

« L'asphyxie à la naissance est l'une des causes peut-être les plus fréquentes qui aboutissent à l'idiotie », a dit Ball².

Nous appuyant sur cette déclaration, nous avons cherché, sans succès d'ailleurs, des faits cadrant avec l'opinion de Ball.

Hilton Jagge³, cite le cas d'un enfant myxœlémateux dont l'accouchement eut lieu au forceps.

Dans le cas de Feulard⁴, la mère était grosse de trois mois quand elle eut une grande frayeur. La grossesse fut pénible et se termina à six mois et demi.

Enfin Mindel⁵ relate un cas personnel où l'accouchement fut difficile et dura trois jours. L'enfant s'était présenté par le siège et naquit asphyxié.

Malgré ces cas, on peut dire que la dystocie dans l'accouchement n'est pas une cause bien évidente de myxœdème spontané, car le plus souvent la grossesse et l'accouchement sont absolument normaux.

¹ Bourneville, *Progrès médical*, 1890.

² Ball, *Arch. de neurologie*, 1886.

³ Hilton Jagge, *Arch. de neurologie*, 1886.

⁴ Feulard, *Prog. méd.*, 1890.

⁵ Mindel, th. de Berlin, 1896.

Une atrophie de la glande peut incontestablement être amenée par des processus inflammatoires. Les maladies infectieuses de l'enfance, la rougeole, la scarlatine, pour ne citer que les plus fréquentes, les convulsions, qui chez l'enfant sont souvent avec l'élévation de la température le seul symptôme trahissant une maladie infectieuse, peuvent produire une thyroïdite chronique qui amènera une sclérose de la glande et un arrêt dans la fabrication de ses sécrétions.

On retrouve en effet ces causes dans les antécédents des malades, mais bien rares sont les cas où le myxœdème apparaît nettement être dû à ces maladies infectieuses. Le plus souvent, c'est deux ou trois ans après l'infection, alors qu'on ne peut plus l'incriminer sûrement, qu'apparaissent les premiers symptômes du myxœdème infantile.

Relatons enfin que, dans une de nos observations, il y avait, comme antécédent, une suppuration de la région cervicale ayant duré dix-huit mois, et après laquelle se serait déclarée la maladie.

Ainsi donc rien de sûr et de probant dans l'étiologie; si l'on connaît la cause primordiale de l'affection, on n'est pas encore nettement fixé sur les causes qui déterminent la thyroïdite ou l'agenésie thyroïdienne.

Fréquence. — Les cas d'idiotie myxœdémateuse sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement. A mesure que la maladie est mieux connue, les cas deviennent plus nombreux, et si le myxœdème infantile n'est pas d'observation journalière, les médecins, surtout ceux qui s'occupent de maladies infantiles, en ont toujours plusieurs cas à signaler.

On n'a pas indiqué, à notre connaissance, de pays ou

de climat où le myxœdème infantile soit plus fréquent qu'ailleurs. Cette maladie n'a pas de prédilection plus marquée pour le pays où le goitre est endémique.

Le sexe féminin est plus atteint que le masculin, ce qui tient peut-être à la quantité de sécrétion thyroïdienne nécessaire à la vie génitale de la femme.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Ignoré pendant des siècles physiologiquement, le corps thyroïde voyait sa pathologie rattachée au système nerveux dont il formait une des parties. Déterminées peu à peu successivement par la clinique, la physiologie expérimentale, la chirurgie et la thérapeutique, ses fonctions ont élevé « cet organe, qui normalement pèse 25 grammes à peine, et qui pendant longtemps ne semblait même pas remplir le rôle d'une utilité, à la dignité de premier rôle dans le grand drame des transformations et des évolutions de la matière vivante » (*Thibierge*).

C'est le myxoédème qui a provoqué de si profonds changements dans les connaissances relatives au corps thyroïde, c'est la lésion de ce dernier qui produit les accidents myxoédémateux.

La physiologie de la glande est donc nécessaire à connaître pour comprendre la pathogénie de la maladie, et si dans celle-ci bien des faits sont encore inexpliqués, c'est que la connaissance des fonctions thyroïdiennes n'est pas encore parfaite.

Hippocrate, Aristote, Galien connaissaient le type qu'offre la glande hypertrophiée dans le goitre, mais

aucun d'eux, ni de leurs successeurs, jusqu'à notre siècle, n'a éclairci le rôle de cet organe, aucun n'a deviné son importance pour l'organisme animal et humain.

Ce n'est qu'au milieu de notre siècle que les essais entrepris par *Schiff* (1859) sur les animaux, montrèrent que l'extirpation de la glande thyroïde amenait régulièrement la mort prompte des animaux opérés.

Lorsque, après l'introduction de l'antisepsie, les chirurgiens tentèrent de supprimer le goitre par l'extirpation totale de la glande thyroïde¹, on vit apparaître, quelque temps après l'opération, une cachexie particulière que *Kocher* nomma *cachexia stumipriva*. Ces opérations avec leurs conséquences et les essais de physiologie expérimentale firent naître les théories les plus variées sur les fonctions de la glande thyroïde, mais établirent en même temps ce fait, que la glande possède une fonction spécifique dont la suppression amène un trouble grave dans l'organisme.

Ces travaux de physiologie expérimentale commencèrent avec *Horsley*, qui montra que le singe thyroïdectomisé présentait du refroidissement périphérique, de l'apathie, de la torpeur et des parésies généralisées.

Puis *Segas*, *Schiff*, *Albertoni* et *Tizzoni*, *Carle*, etc., constatent que le chien succombe avec des phénomènes convulsifs après la thyroïdectomie.

Le rôle véritablement initiateur de la physiologie expérimentale commence à paraître avec les expériences de *Schiff*, montrant qu'un animal privé de son corps thyroïde entier peut subsister sans présenter d'accidents

¹ Reverdin, 1882.

pathologiques, à la condition qu'on lui crée une glande accessoire par une greffe péritonéale. Ces expériences, confirmées par les travaux de *Colzi*, *Sanquirico* et *Canalis*, *Wagner*, deviennent le point de départ du traitement thyroïdien.

Puis les greffes thyroïdiennes ne donnant pas de résultat permanent, *Pisento*, *Vassale*, *Gley* essaient les injections de suc thyroïdien avec plein succès contre les accidents myxoédémateux.

Dès lors se dégage ce principe, que le corps thyroïde exerce une profonde action sur l'organisme, et que la suppression de cette action est la cause de la production du myxoédème. C'est en 1895 que *Kocher*¹ le premier émet cette théorie. Dans le système nerveux central et dans les autres organes, des matières nocives, poisons de l'organisme, sont retenus, qui exercent une influence analogue à celle d'un poison sur le système nerveux. C'est pour les neutraliser et les rendre inoffensives que la glande thyroïde sécrète. Si elle est gênée dans sa sécrétion, apparaissent dans l'individu les effets de ce poison, qui ne sont autre chose que les accidents du myxoédème.

Par quel mécanisme le corps thyroïde agit-il sur l'économie?

Dépourvu de conduit excréteur, il doit forcément agir sur le sang, soit en lui soustrayant quelque principe toxique des échanges organiques pour lui faire subir une transformation chimique, suivant l'hypothèse de *Colzi*, *Ragowitsch*, *Jano* et *Zanda*, et le changer en un composé

¹ Kocher, *Corresp. für Schweizer Aertzte*.

dépourvu de toute action nocive, soit en préparant suivant l'ancienne hypothèse de *Schiff* une substance nécessaire à la nutrition générale et, en particulier, à la nutrition des centres nerveux.

Les recherches chimiques sur la composition de la glande thyroïde ont permis d'aller plus loin dans la connaissance de ses fonctions et la pathogénie du myxœdème.

Notkine¹ a extrait du corps thyroïde une substance albumineuse qu'il appelle *thyroprotéide*. Cette substance a été injectée à des animaux ayant subi la thyroïdectomie et à d'autres possédant encore intacte leur fonction thyroïdienne. Chez tous, cette injection a déterminé la mort avec des phénomènes convulsifs. Voici ce que l'expérimentateur conclut de ces résultats. Le produit injecté n'est pas du suc thyroïdien, mais un déchet des substances organiques, un véritable poison, qui, la glande étant en fonctionnement normal, aurait été détruit par le produit de la sécrétion thyroïdienne, laquelle contiendrait un ferment spécial. Le rôle glandulaire consisterait donc à épurer l'organisme de la thyroprotéide contenue dans le sang, à emmagasiner cette substance dans les alvéoles de la glande, à l'y neutraliser, et à la verser ensuite de nouveau dans le torrent circulatoire.

Baumann, de son côté, a extrait du corps thyroïde une combinaison iodée organique qu'il appela *thyroïdine*, puis *iodothyline*. Cette thyroïdine serait la substance active de la glande, combinée dans cet organe avec une substance albuminoïde d'une façon intime. Si cet extrait n'est pas la seule substance active du corps thyroïde, il

¹ Notkine, *Semaine médicale*, 1895.

faut, tout au moins, lui accorder un rôle primordial, puisque, ingérée, elle supprime assez bien les phénomènes myxœdémateux.

Quelle est l'action de cette substance ?

Roos, Glazinski et Lemberger, Bartell, Voit, ont montré qu'elle augmente la diurèse, l'excrétion d'azote, de chlorures et d'acide phosphorique.

Elle modifie les échanges organiques, comme le montre son action chez les sujets myxœdémateux.

De plus, la toxicité des urines, du sérum, des muscles des animaux thyroïdectomisés¹ serait combattue par la thyroïdine sécrétée par la glande thyroïde.

Il en serait de même pour les poisons qui agissent sur les centres nerveux et produisent les symptômes cérébraux du myxœdème.

Tous ces faits et toutes ces recherches prouvent donc d'une façon incontestable que le myxœdème a pour cause primordiale une lésion du corps thyroïde ou une agénésie glandulaire, en un mot la suppression du fonctionnement de cette glande. *Mais quelle est la cause de la suppression de la sécrétion thyroïdienne ?*

On admet généralement l'existence d'une thyroïdite amenant l'atrophie, mais l'on n'est plus d'accord quand il s'agit de déterminer l'étiologie de cette thyroïdite. Ordinairement, en effet, la cause est éloignée, et les accidents myxœdémateux n'apparaissent que lorsque la glande est complètement atrophiée et que les réserves sécrétées antérieurement ont été toutes dépensées.

Bourneville fait jouer un grand rôle à l'hérédité alcoo-

¹ Gley, *Revue générale des sciences*, 1898.

lique et tuberculeuse. Mais la cause est si banale dans la classe ouvrière qu'il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Dans quelques cas, on pourrait incriminer les maladies infectieuses de l'enfance, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine ; mais, outre que ces maladies frappent presque tous les enfants, les cas invoqués présentent tous un intervalle de temps trop considérable entre la maladie infectieuse et le développement des accidents myxœdémateux.

Une troisième hypothèse a été émise par *Briquet*, d'Armentières¹. La voici : Par suite d'une malformation congénitale, certains sujets naissent avec un corps thyroïde trop petit, insuffisant d'emblée, et ils présentent la forme du myxœdème congénital.

D'autres naissent avec un corps thyroïde suffisant d'abord, insuffisant plus tard, quand les besoins de l'organisme en thyroïdine augmentent, et ils présentent la forme du myxœdème congénital spontané.

Alors, dans cette hypothèse, s'explique facilement ce fait du nombre beaucoup plus grand des myxœdèmes dans le sexe féminin que dans le masculin, la vie génitale de la femme employant une grande partie de thyroïdine.

Chez le nouveau-né, au contraire, où la glande est peu utile au début, les accidents n'apparaissent que plus tard.

*Challand de Belval*² attribue cette absence d'accidents au début de la vie du nouveau-né à ce que l'enfant n'absorbant que du lait, ne fabrique pas de toxine et rend inutile la sécrétion thyroïdienne.

¹ Briquet, *Presse médicale*, 1899.

² Challand de Belval, Congrès de gynécologie et de pédiatrie de Marseille, 1898.

Cette hypothèse d'une malformation congénitale expliquerait mieux qu'une thyroïdite infectieuse les cas où, dans la même famille, il y aurait plusieurs sujets atteints d'affection d'origine thyroïdienne.

Une quatrième hypothèse, moins plausible que la précédente, a encore été émise. Dans cette dernière, le corps thyroïde manquerait ou serait insuffisant à la naissance, mais les accidents ne se produiraient qu'au moment où les organes susceptibles de le suppléer disparaîtraient ou deviendraient eux-mêmes insuffisants. Cette hypothèse a été échafaudée sur cette constatation d'autopsie, que souvent le thymus et la glande pinéale étaient hypertrophiés.

Nous ne signalerons qu'à titre de renseignement l'hypothèse de *Menke*¹. D'après cet auteur, le myxœdème ne serait pas dû à des lésions thyroïdiennes, mais à des lésions vasculaires et en particulier à la dégénérescence des capillaires, à l'artérite et à l'athérome. Nous ne croyons pas que cette hypothèse puisse s'admettre, car non seulement les lésions signalées sont rares chez les enfants, mais l'origine thyroïdienne du myxœdème nous paraît un fait acquis, contre lequel on ne saurait aller.

¹ Menke, *Méd. moderne*, 1898.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Réalisée dans le cours de l'enfance, alors que l'organisme et les centres nerveux en particulier sont en voie de développement, la suppression des fonctions thyroïdiennes compromet singulièrement l'évolution et se traduit par un ensemble symptomatique beaucoup plus complexe que la cachexie pachydermique chez les adultes. L'intelligence immobilisée et comme figée, demeure ce qu'elle était au moment où la glande thyroïde a été atteinte. Elle peut même rétrograder. L'accroissement du squelette est suspendu ou ralenti. Tels sont donc les deux grands symptômes caractéristiques du myxœdème infantile : arrêt de développement de l'intelligence et du squelette. Que le myxœdème soit congénital et dû à l'agénésie thyroïdienne, qu'il soit acquis et produit par une lésion du corps thyroïde, il est impossible de séparer ces deux grandes variétés étiologiques, les symptômes se confondent, régis qu'ils sont dans les deux cas par une seule cause primordiale, la suppression des fonctions thyroïdiennes dans un organisme en voie d'évolution. Suivant que la cause agira à une époque plus ou moins précoce de la période d'accroissement, on aura une symptomatologie

plus ou moins complète, représentée dans les cas parfaits par l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville, et dans les cas plus tardifs par l'infantilisme avec une idiotie plus ou moins complète. En somme, comme le dit Briquet d'Armentières¹, un myxœdémateux est un nain plus ou moins idiot.

C'est vers l'âge de douze ou treize mois s'il existe de l'agénésie thyroïdienne, plus tard s'il est produit par l'atrophie de la glande, que le myxœdème infantile apparaît. Une fois constitué, il persistera toute l'existence, imprimant sur l'organisme des traces profondes que le traitement thyroïdien aurait beaucoup de peine à améliorer.

C'est généralement comme des *idiots*, ainsi que le fait remarquer M. Weill², que sont considérés les enfants atteints de myxœdème infantile, et c'est à ce titre seul qu'ils sont présentés au médecin.

Dès les premiers mois, on s'aperçoit qu'ils sont en retard, que la dentition est tardive et se fait mal, qu'ils ne marchent pas, qu'ils sont dans un état de torpeur physique et intellectuelle. Les parents se font illusion, espèrent que cet état s'amendera de lui-même, et ce n'est que plus tard que, en désespoir de cause, ils s'en préoccupent sérieusement.

Arrivés à la pleine période de développement, voici les symptômes qu'on observe chez ces malades.

ASPECT EXTÉRIEUR. — *Tête.* — Elle est volumineuse, non comme chez l'hydrocéphale par le développement du crâne, mais, au contraire, par celui de la face.

¹ Briquet d'Armentières, *Presse médicale*, 1899.

² Weill, *Traité des maladies des enfants* (Collection Testut).

Le crâne est rarement asymétrique, quelquefois cependant, comme dans le cas cité par Bourneville et d'Ollier¹ sous le nom du *pacha de Bicêtre*. On constatait dans cette observation le développement d'une bosse frontale d'un côté, et d'une bosse occipitale de l'autre.

Dans un cas de Ball², on avait un chevauchement des pariétaux formant une espèce de crête. Malgré cela, l'occiput proéminait encore et donnait au crâne la forme dite en pain de sucre. C'est, en général, en effet, cette disposition du crâne qu'on rencontre le plus souvent chez les *myxo-démateux*.

Les os sont rarement soudés entre eux ; s'ils le sont, c'est d'une façon imparfaite.

Les fontanelles persistent ordinairement, surtout la fontanelle antérieure, qui est large, se sent très facilement et donne, à la main qui la palpe, une résistance toute particulière due à la lame fibreuse qui remplace, en ce point, la calotte osseuse...

Comme le fait remarquer Ball dans l'observation précitée, la plupart des crânes appartiennent au type brachycéphale, quoique dans son cas et dans celui d'Armand Routh³, on ait des crânes dolichocéphales.

Le front est généralement fuyant, quelquefois bombé et élevé, rarement étroit. La face est large, arrondie « en pleine lune », suivant l'expression de Gull. Les paupières sont bouffies et tuméfiées, et rétrécissent l'ouverture des yeux, de sorte que le sujet fait « les yeux en coulisse ».

¹ Bourneville et Ollier, *Progrès médical*, 1880.

² Ball, *Oncéphale*, 1882.

³ Armand Routh, *Médical Press and Circular*, 1884.

L'arcade orbitaire est ordinairement saillante, dégarnie plus ou moins de cils, qui peuvent même manquer complètement.

Dans un cas de Briquet d'Armentières¹, les paupières n'étaient, cependant, ni bouffies ni bleuâtres.

Dans un cas de Bourneville, la face était plate, les sourcils à peine saillants, les yeux petits, bridés comme ceux des Chinois.

Les paupières sont le plus souvent le siège de conjonctivites ou de blépharites ciliaires à répétition et très tenaces.

Le nez est généralement camard, déprimé à sa racine, élargi à sa base, à ailes largement ouvertes et écartées.

Les joues bouffies, flasques, pendantes, sont, ainsi que toute la peau de la face, d'une couleur de porcelaine translucide. Elles présentent le plus souvent en un point une teinte rosée tirant plus ou moins sur le violet ressemblant à la couperose.

La lèvre inférieure est généralement pendante, éversée en dehors, les arcades dentaires écartées laissant passer une partie plus ou moins considérable de la langue. Les malades bavent constamment, et la salive, en coulant sur la peau, détermine souvent de l'érythème cutané. La langue est hypertrophiée, quelquefois au point de sortir de la bouche d'une longueur de plusieurs centimètres.

Le voile du palais est le plus souvent normal, quelquefois asymétrique et mal conformé.

Les oreilles sont rarement normales ; tantôt elles sont écartées de la tête à leur partie supérieure, tantôt elles

¹ Briquet d'Armentières, *Presse médicale*, 1899.

sont mal ourlées, tantôt le lobule est rudimentaire et adhérent, tantôt enfin elles se plissent en forme de cornet.

La dentition est généralement incomplète et fort défectueuse. Elle se fait tardivement, et Comby¹ cite le cas d'une fillette de seize mois qui n'avait pas de dents. Elle se fait quelquefois encore beaucoup plus tard. Elle est presque toujours incomplète et anormale. Souvent les dents de lait poussent plus ou moins bien, quelques-unes tombent, puis arrive la seconde dentition dont les éléments poussent en arrière des dents de lait, de sorte que l'enfant possède deux rangées de ces phanères. La mastication n'en est pas meilleure pour cela, car ces dents sont presque toutes cariées, réduites pour la plupart à leurs racines.

Voici, à titre de démonstration, ce que nous trouvons à propos de la dentition, dans l'observation IV de *Bourneville*²

Premières dents à huit mois.

Première dentition complète à un an.

Mâch. sup. : 2 incisives médianes disparues. Incisive latérale gauche ébranlée, présente une couleur noirâtre. A droite, l'incisive latérale manque. Autres dents normales.

Mâch. inf. : A gauche, 1 incisive latérale, 1 canine et 2 molaires de lait détruites par la carie, 2 incisives médianes en éruption.

A droite: 1 incisive latérale, 1 canine, 1 prémolaire en voie d'éruption.

¹ Comby, *Arch. des mal. des enfants*, 1898.

² Bourneville, *Progrès médical*, 1890.

Deuxième dentition très en retard.

A dix ans, éruption de 2 grosses molaires de la mâchoire supérieure.

A onze ans, éruption de 2 incisives médianes de la mâchoire inférieure.

L'articulation du maxillaire est défectueuse; les dents de la mâchoire inférieure ne se croisent pas avec les supérieures.

Dans une observation de *Camuset*¹ chez un sujet de vingt-quatre ans, la première dentition avait persisté. On retrouvait 10 dents ou débris de dents de la première dentition à la mâchoire supérieure et inférieure; 4 incisives permanentes avaient poussé à la mâchoire inférieure en arrière des premières, d'où 2 rangées de dents en ce point.

Cou. Le cou est généralement court, rendu quelquefois volumineux par les masses pseudo-lipomateuses dont nous parlerons tout à l'heure.

La tête est ordinairement fléchie en avant.

En palpant la face antérieure du cou un peu profondément, on sent le larynx et même les premiers anneaux de la trachée. Dans la plupart des cas observés, on n'a pas senti trace du corps thyroïde. Dans quelques-unes, on pouvait sentir le corps thyroïde dur et fortement atrophie. On a signalé quelques cas très rares, trois à notre connaissance, où le corps thyroïde aurait paru hypertrophié².

¹ Camuset, *Arch. de neurologie*, 1889.

² Edes, Clinical lecturer on a case of myxœdema (*The Boston med. Journal*), 1885. Wadsworth, *The Boston med. Journal*, 1885. Lane, *The Lancet*, 1883.

Poitrine. Elle ne présente le plus souvent rien d'anormal, sauf ses petites dimensions.

La peau a son aspect ordinaire de peau myxœdémateuse et est, de plus, sillonnée de veines bleuâtres.

Le ventre est toujours volumineux, quelquefois tombant en forme de tablier. La présence de hernies est la règle. Elles sont tantôt ombilicales, tantôt inguinales, mais ne manquaient presque jamais dans les premières observations.

Nous avons remarqué que dans les observations de ces dernières années, elles étaient signalées moins fréquemment qu'autrefois.

Les membres sont tuméfiés, immobiles, cylindroïdes ; les saillies musculaires et osseuses ont complètement disparu. Ils sont réduits de longueur.

Les mains sont élargies, ont l'aspect d'une bêche suivant la comparaison de Gull. Les doigts sont arrondis, augmentés de volume, boudinés. La peau des mains est jaunâtre, souvent violacée, algide et livide. Il existe une véritable asphyxie des extrémités démontrant l'insuffisance de la circulation périphérique.

Les pieds sont comparables aux mains. Déformés, élargis, terminés par des jambes trop grosses, ils rappellent suivant la remarque de Charcot, les membres des grands pachydermes.

Taille. Même dans l'âge le plus avancé, le myxœdémateux reste de petite taille. Le pacha de Bicêtre, qui a été pendant longtemps le spécimen le plus remarquable de l'idiotie myxœdémateuse, mesurait 94 centimètres à vingt-trois ans. Une fille de vingt ans, observée par

Feulard¹, mesurait 90 centimètres. Un malade de vingt-quatre ans², avait 1 m. 07. Une fille de vingt-cinq ans³, mesurait 1 m. 05. Un autre cas enfin rapporté par *Camuset*⁴, remporte le record du nanisme. Il avait vingt-quatre ans et mesurait 86 centimètres. On a observé maintes fois chez les idiots myxoédémateux des signes de rachitisme concomitant, de la cyphose, de la lordose, de l'incurvation des tibias, du genu valgum.

C'est sans contredit à la suppression des fonctions thyroïdiennes qu'il faut attribuer cet arrêt d'accroissement. M. le Dr Poncet⁵, démontre l'influence de la glande sur le développement du squelette et, à ce propos, rappelle cette constatation, qu'il avait déjà faite en 1878, à savoir que l'ablation du corps thyroïde amène l'arrêt de croissance et l'ablation des testicules l'allongement des os.

On s'est demandé à quoi était due cette exigüité de la taille. Hertoghe⁶ a pu s'assurer par la radiographie des phalanges et l'accroissement en hauteur que les myxoédémateux subissent, sous l'influence du traitement thyroïdien, que l'ossification était incomplète dans le cas de myxoédème. *Gasne et Lande*⁷ ont constaté par des expériences radiographiques que, sous l'influence du traitement thyroïdien, l'ossification faisait des progrès en même temps que la taille augmentait.

¹ Feulard, *Progrès méd.*, 1891.

² Briquet d'Armentières, *Presse méd.*, 1899.

³ Routh, *Medical Press and circular*.

⁴ Camuset, *Arch. de neurologie*, 1889.

⁵ Danis, *Th. de Lyon*, 1897.

⁶ Hertoghe, Rapport de Van den Corput (*Académie de méd. de Belgique*, 26 septembre 1896).

⁷ Gasne, *Académie des sciences*, 14 mars 1898.

La peau et ses annexes sont gravement lésés dans le myxœdème infantile,

La peau est le siège d'un œdème spécial qu'on reconnaît facilement quand on a perçu une fois la sensation qu'il donne au toucher. Comme le dit *Camuset*¹ : « En pressant la peau avec le doigt, on éprouve une sensation *sui generis*, celle que donnerait une substance molle cédant à la pression. »

Cet œdème se distingue des œdèmes brightiques et cardiaques en ce qu'il ne conserve pas l'empreinte du doigt et ne donne pas la dépression en godet.

Il s'étend à toute la surface cutanée et contribue à donner au corps cet aspect spécial qui peut faire deviner, même à distance, un myxœdémateux :

En même temps que cet œdème, la peau présente des ulcérations, des érythèmes variés, des eczémas tenaces et toutes ces dermites existant sur un organisme à résistance bien affaiblie sont désespérantes par la fréquence de leurs récidives.

On observe souvent dans les creux sus-claviculaires et axillaires des tumeurs d'une consistance mollassse, indolores au toucher. Ces tumeurs sont tremblotantes et gélatineiformes. Elles restent à l'état stationnaire pendant toute la maladie et régressent par l'usage du traitement thyroïdien. Curling attribuait ces tumeurs à l'absence de corps thyroïde et, par suite, à l'imperfection du processus d'assimilation.

Les *annexes de la peau* subissent aussi des modifications remarquables.

¹ Camusset, *Arch. de neurologie*, 1889.

Les *cheveux* sont gros, rudes et secs. Ils sont ordinairement châtain roux ou blond roux. Ils sont d'habitude peu fournis, surtout vers les tempes. Le cuir chevelu est quelquefois le siège d'alopecie séborrhéique et Bourneville cite un cas de calvitie complète avec desquamation ressemblant au pityriasis.

Les *poils* sont rares ; la barbe et la moustache n'existent pas. L'aisselle et le pénil sont glabres, même chez des sujets ayant atteint l'âge adulte.

Les *ongles* sont durs, fendillés, cassants, formés de strates superposées qui se détachent à la façon des feuillets d'un livre.

Les *glandes sébacées* et les *glandes sudoripares* ont subi une atrophie plus ou moins complète. La transpiration ne se fait plus même dans les points comme dans l'aisselle où elle se fait d'une façon presque constante.

Les *organes génitaux* sont presque toujours de volume très réduit. Ils ne se développent pas à la puberté. Les règles ne s'établissent pas. On a constaté seulement dans certains cas un léger écoulement leucorrhéique durant un jour ou deux et se produisant de temps en temps d'une façon inconstante et non périodique. Les mamelles sont enfantines. Les testicules chez les garçons sont peu volumineux, de la grosseur d'une noisette et restent souvent cachés dans le trajet inguinal.

L'état intellectuel des myxœdémateux permet à juste titre de les ranger parmi les idiots. Leur physionomie apathique et hébétée, leur regard éteint que rien ne saurait réveiller, leur indifférence absolue à tout ce qui se passe autour d'eux trahit leur torpeur intellectuelle.

Contrairement aux idiots par lésion cérébrale, ils ne

grimacent pas, n'ont pas de tic, de strabisme, de la raideur des jambes et des contractures, des impulsions psychiques, accès de pleurs, de colère, de violence, ils sont en général d'un caractère doux. Ils demeurent assis où on les met, s'amuse avec leurs doigts inhabiles d'un hochet comme les tout petits enfants, restent des heures entières dans l'immobilité absolue et l'indifférence, sans pousser des cris, ni verser des pleurs. Tel est l'état psychique que ces malades présentent ordinairement. Dans certains cas, cependant, ils sont sujets à des accès violents de colère. C'est ainsi que *Bourneville* et *Bricon* citent le cas d'un enfant d'une susceptibilité extrême de caractère, se mettant facilement en colère et ayant des accès de cris et de larmes. On a mentionné aussi la manie et l'idée de persécution chez certains myxœdémateux.

Les fonctions intellectuelles de ces malades sont fortement réduites. La plupart sont gâteux, d'autres font seulement entendre quelques grognements inarticulés; les plus avancés peuvent prononcer quelques mots qu'ils déforment le plus souvent en les articulant. Quelques-uns sont susceptibles de sentiments affectueux et reconnaissent ceux qui leur donnent des soins. La mémoire leur fait généralement défaut d'une façon complète.

D'après *Bourneville*, ces malades seraient cependant susceptibles d'amélioration intellectuelle avec de la patience, il est arrivé à leur rendre un peu de mémoire; l'une des malades a même appris à coudre et aide à la cuisine. Le gâtisme même arrive à disparaître complètement par l'éducation et les corrections.

La voix, quand elle existe, est rauque, nasonnée, à timbre très bas. Les paroles, presque inintelligibles, sont

lentement prononcées; le vocabulaire est du reste très restreint et les mots sont complètement modifiés. Le malade de Bourneville¹ disait ajour pour bonjour, teau pour gâteau, ci pour merci. On admet généralement que ces troubles sont dus à l'œdème du larynx et des cordes vocales, hypothèse souvent confirmée par les autopsies.

Les *sensibilités générale et sensorielle* sont rarement atteintes. La douleur et le toucher ne sont pas modifiés; quelquefois, peut-être, sont-ils légèrement émoussés.

La *motilité* est fortement atteinte. Beaucoup de malades ne peuvent marcher qu'en s'appuyant aux meubles ou aux objets environnants. L'aide d'une personne est souvent nécessaire pour les soutenir. Quant aux rares malades qui peuvent marcher, ils le font d'une façon très lente, mais sans hésitation. Ces derniers sont du reste très rapidement fatigués et leurs muscles ne peuvent longtemps se livrer à un exercice.

L'*appareil digestif* fonctionne à peu près normalement. L'appétit est modéré et c'est à peine si on note, dans quelques observations, la diminution de l'appétit, un léger dégoût pour la viande, et un peu de constipation.

La *respiration* est généralement difficile, du fait de l'imperfection de l'hémostase. Les bronchites sont fréquentes; le moindre mouvement que le malade consent à exécuter provoque des crises de dyspnée.

La *circulation* est plus ou moins difficile suivant les cas. Le cœur bat faiblement; les bruits sourds, mal frappés, ne s'accompagnent généralement d'aucun bruit anormal. Le nombre des pulsations est diminué et, dans quelques

¹ Bourneville, *Progrès médical*, 1880.

cas, ne dépasse pas 60 à 70 à la minute. Le pouls suit le cœur ; il est très faible, et nombreux sont les cas où les pulsations radiales ne peuvent être perçues.

La température, corollaire de la faiblesse du cœur, est abaissée ; la température rectale n'atteint généralement pas 36°,5. Les malades sont frileux, aiment à rester près du feu même dans les journées les plus chaudes et subissent les variations les plus légères de la température ambiante d'une façon surprenante.

Le sang présente des modifications importantes étudiées par *Krœpelin*, *Mendel*, *Mason* et surtout *Vaquez*¹.

D'après ce dernier, le nombre des globules rouges est diminué, leur diamètre est augmenté. Ils sont parfois nucléés ; le taux de l'hémoglobine est abaissé et souvent réduit de moitié. La proportion des leucocytes est parfois augmentée, mais le fait n'est pas constant.

Voici les quelques observations qui nous ont paru intéressantes à ce point de vue :

I. — *Observ. I de notre mémoire :*

Globules rouges augmentés, 5.456.000.

Globules blancs augmentés, surtout au profit des gros globules polynucléés et des leucocytes à noyau contourné par des cellules éosinophiles.

II. — *Routh, Medical Press and Circular, 1884 :*

Proportion des glob. blancs aux rouges, 1 = 250.

Globules rouges diminués 86 pour 100 étant la normale.

Hémoglobine 77 pour 100 étant la normale.

¹ Vaquez, *Société méd. des hôpit.*, 11 janvier 1895 et 22 janvier 1897.

III. — Vermehren, *Deutsch. med. Woch.*, 1893.

Hémoglobine 65 pour 100.

Globules rouges, 3.464.000.

Rapport des globules blancs aux rouges, 1 = 124.

IV. — *Mindel*, th. de Berlin, 1896, examen d'Ehrlich.

Cellules polynucléées. . 58 pour 100.

Lymphocytes . . . 33 —

Cellules éosinophiles. . 5 —

Forme de transition . . 4 —

Augmentation des globules blancs qui ne donnent pas la réaction du glycogène.

Quant aux globules rouges, leur nombre est plutôt augmenté.

Par millimètre cube, Ehrlich en a trouvé 4.704.000 et 30.000 blancs.

Le rapport des blancs aux rouges est donc 1 = 157.

L'augmentation de globules blancs a été aussi trouvée par Garré et Wichmann.

Les urines sont ordinairement diminuées de quantité et, dans un cas, la quantité d'urine était seulement de 300 centimètres cubes (th. de Mendel, 1896). L'urée est fortement diminuée même comparativement à la quantité d'urine. Les phosphates subissent, eux aussi, une diminution considérable.

Ce n'est qu'incidemment qu'on peut trouver de l'albumine dans les urines des myxœdémateux. Le plus souvent l'urine est claire, limpide et ne contient ni sucre ni albumine.

Dans une observation de *Routh*, la quantité d'urine

était de 708 grammes par jour et l'urée atteignait à peine le tiers de la normale.

Dans une autre de *Mendel*, la quantité d'urine était de 500 centimètres cubes en moyenne et la quantité d'urée oscillait entre 5 et 6 grammes.

Telle est la forme ordinaire, complète, de l'idiotie myxœdémateuse décrite par Bourneville. A côté de ces cas s'en trouvent d'autres où les symptômes moins accusés et moins nombreux permettent de décrire des formes frustes.

CHAPITRE V

FORMES

Ces formes sont frustes parce que la maladie survient tardivement laissant subsister dans une certaine mesure, tout en les engourdissant, les facultés au point de développement où elles étaient. Aussi les myxoédémateux dans ces formes sont-ils simplement des arriérés ou des individus à intelligence faible ou engourdie.

Ainsi *Bourneville* rapporte le cas d'un myxoédémateux qui, au point de vue intellectuel, était un arriéré et non un idiot.

Marfan et *Guinet*¹ signalent un malade qui offrait, sous le rapport des formes extérieures, l'aspect classique du myxoédème et qui ne présentait, au point de vue intellectuel, qu'un peu de lenteur dans la faculté de l'idéation. Le myxoédème ne s'était d'ailleurs développé qu'à l'âge de sept ans à la suite d'une rougeole.

Pour *Brissaud*², les myxoédémateux peuvent être rangés sous trois dénominations au point de vue intellec-

¹ Marfan et Guinet, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893.

² Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1897 (*Revue neurologique*, 1898).

tuel : ce sont des idiots, des imbéciles ou simplement des arriérés.

Au point de vue de l'accroissement du squelette, ce sont des nains. L'arrêt de la croissance des os se produit dès la suppression des fonctions thyroïdiennes et la taille du malade reste indéfiniment dans le même état. En somme, l'*infantilisme myxœdémateux*, comme on doit dénommer cette forme de myxœdème, constitue l'état d'enfance permanent, résultant de l'insuffisance thyroïdienne, caractérisé par un retard de l'ossification des cartilages et la persistance de la fonction ostéogénique. On trouvera, du reste, tous les intermédiaires entre cette forme atténuée et l'idiotie myxœdémateuse parfaite de Bourneville. Bриссауд a même cherché à expliquer d'une façon originale cette forme de myxœdème. Chez la plupart des mammi-fères, dit-il, il existe des glandes, la thyroïdienne et la parathyroïdienne à fonction différente. Pourquoi ne pas regarder la lésion de la thyroïde vraie comme la cause de l'idiotie myxœdémateuse et la lésion de la parathyroïdienne comme la cause de l'infantilisme myxœdémateux. La glande parathyroïdienne ne pourrait-elle pas persister à l'état d'ébauche dans le corps thyroïde de l'homme. Cette hypothèse ingénieuse attend malheureusement encore des faits et des expériences qui puissent les confirmer et lui donner créance. Gley¹ la combat en faisant remarquer que les glandes thyroïdienne et parathyroïdienne ont la même excrétion, puisque l'ablation de l'une d'elles seulement n'amène pas de phénomènes spéciaux.

¹ Gley, *Revue neurologique*, 1898.

*Douillet*¹ signale une observation d'infantilisme myxœdémateux. Le sujet a trente et un ans, a une taille de 1m.08, le corps thyroïde est absent, la face un peu bouffie; l'intelligence est presque normale et seulement un peu engourdie.

*Régis et Gaide, Mongour, Briquet*² ont essayé de rattacher la maladie du sommeil des pays chauds au myxœdème, en se basant sur l'amélioration que les malades ont ressentie par le fait du traitement thyroïdien.

Mais il est probable que l'ingestion thyroïdienne a simplement joué un rôle excitateur dans l'organisme sans jouer le rôle curateur que ces auteurs ont voulu lui attribuer.

A coté de l'infantilisme myxœdémateux, il est bon de placer une autre forme qui ne dépend nullement de la fonction thyroïdienne. C'est l'*infantilisme anaglioplasique* (type lorain) que *Brissaud*³ et *Vivier*⁴ distinguent de l'infantilisme dysthyroïdien.

Cette forme est caractérisée par la persistance de certains caractères physiques et psychiques de l'enfance. Elle est souvent la résultante de malformations congénitales ou acquises telles que sténose artérielle, persistance du trou de Botal, rétrécissement mitral pur, etc.

Pour *Hertoghe*, d'Anvers, l'infantilisme quel qu'il soit est toujours d'origine thyroïdienne. « La distinction, dit-il (Bulletin d'académie de médecine de Belgique, 1897) entre

¹ Douillet, *Dauphiné médical*, 1898.

² Briquet, *Press méd.*, 1898.

³ Brissaud, *Revue neurologique*, 1898.

⁴ Vivier, th. de Paris, 1898.

l'infantilisme myxœdémateux et non myxœdémateux est condamnée à disparaître devant l'unité étiologique dysthyroïdienne qui les embrasse tous les deux. »

Pour lui, la glande thyroïde préside seule à la croissance générale et au développement de l'intelligence et voici les conclusions qui terminent son travail :

1° L'infantilisme est un et la cause initiale est dysthyroïdienne ;

2° Le myxœdème complet est le degré extrême de la dégénérescence thyroïdienne ;

3° La dysthyroïdie, d'après son degré, produit chez les enfants l'infantilisme à des degrés variables. Les stades intermédiaires sont l'obésité simple, le rachitisme, la dystrophie chondro-fœtale, l'infantilisme anangioplastique.

Cette extension du domaine pathologique du corps thyroïde est peut-être excessive et d'autres recherches sont nécessaires pour confirmer ces conclusions.

CHAPITRE VI

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'idiotie myxœdémateuse peut être congénitale ou spontanée.

Dans le premier cas elle débute dans les premiers temps de la vie, de six mois à deux ans d'une manière générale.

Dans le deuxième cas, les premiers symptômes apparaissent plus tard, entre quatre et quinze ans en moyenne. On comprend que, dans ce cas, les symptômes varieront suivant l'époque d'apparition de la maladie et que les sujets, chez qui le myxœdème a débuté à quatre ans, présenteront des symptômes plus graves et plus complets que ceux qui sont restés sains jusqu'à quinze ans. Chez les premiers, l'idiotie myxœdémateuse, telle que l'a décrite Bourneville, présentera ses symptômes au grand complet. Chez les seconds, les symptômes seront atténués, l'idiotie sera moins parfaite, le nanisme moins prononcé. En un mot, les malades pourront présenter toutes les variétés intermédiaires entre l'idiotie myxœdémateuse et l'infantilisme myxœdémateux.

Quoi qu'il en soit, le myxœdème débute d'une façon insidieuse; les parents s'aperçoivent seulement que l'enfant est en retard pour l'intelligence et les premiers actes

de la vie, et ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'ils reviennent de leur erreur et commencent à se préoccuper d'un état qui ne fait qu'empirer.

Une fois la maladie constituée, elle reste stationnaire pendant quelque temps, puis, si le traitement thyroïdien n'est pas appliqué, les enfants s'acheminent lentement vers la cachexie et meurent dans le marasme. Souvent ces petits êtres, dont la force de résistance aux infections est bien diminuée, meurent d'accidents aigus, d'érysipèle, d'abcès, etc. Signalons encore la fréquence des congestions pulmonaires dans un organisme dont la circulation se fait excessivement mal.

La mort survient généralement assez rapidement, quelques années après le début de la maladie. Le traitement thyroïdien a augmenté la durée de l'existence des enfants myxœdémateux, et quelques-uns atteignent vingt, trente et même quarante ans.

Ces sujets, malgré le traitement, restent toujours des êtres inférieurs, à développement fortement réduit, soit au point de vue de la taille, soit au point de vue de l'intelligence.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies pratiquées jusqu'à ce jour ont permis de constater des lésions surtout des téguments, du corps thyroïde et du système nerveux. Ce sont celles-ci que nous étudierons surtout, signalant seulement en passant les constatations anormales faites dans les autres organes.

Les *téguments* présentent les lésions suivantes : Le tissu cellulaire sous-cutané est riche en graisse et est en outre infiltré de substance gélatineuse ou oedémateuse. Il renferme ainsi que la peau de la mucine, mais en moins grande quantité que dans la peau des myxoedémateux ordinaires.

Dans une de nos observations, dans celle de Bouchard¹, dans une autre citée par Bourneville, la mucine dans le tissu cellulaire sous-cutané, n'existait pas et était remplacée par une épaisse couche de tissu graisseux.

Histologiquement, il faut signaler une infiltration cellulaire au voisinage des glandes sébacées et sudoripares et des follicules pileux. Pour *Virchow*, tous ces phénomènes ne seraient pas régressifs, mais trahiraient un pro-

¹ Bouchard, Ueber die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxoedem (*Monatsch. für prak. Dermat.*, 1898).

cessus irritatif analogue à celui qui se passe dans la *phlegmatia alba dolens* et l'éléphantiasis.

*Breck*¹ a constaté, dans un morceau de peau myxœdémateuse, l'augmentation du tissu collagène dans le derme, la présence de collastine, la dégénérescence des fibres élastiques des papilles, une hypertrophie des faisceaux de fibres musculaires lisses.

Voici un examen de la peau fait par *Pilliet*, et une analyse chimique due à *Régnier*.

Examen (*Pilliet*²). — Epiderme mince avec forte couche cornée. Couche papillaire peu épaisse. Glandes sébacées manquent. Poils rudimentaires et glandes sudoripares peu développées. Les faisceaux connectifs du derme circonscrivent du tissu adipeux normal en quantité considérable. Ces faisceaux présentent en certains points une fibrillation moins marquée avec quelques cellules plus étoilées, mais leur disposition ne rappelle pas néanmoins le tissu muqueux pur.

Analyse (*Régnier*). Pour 100 grammes de peau :

Eau	37,263
Cendres	0,650
Albumine soluble	6,460
Corps gras et cholestérines	44,283
Acides gras libres	2,200
Lécithine	1,230
Mucine	0,965
Kératine	3,694
Pertes	3,255

Le corps thyroïde, le plus souvent, a complètement

¹ Breck, *Arch. de neurologie*, 1886.

² Pilliet, *Prog. méd.*, 1890. Bourneville et Bricon.

disparu, remplacé dans certains cas par des lames de tissu conjonctif (Comby, Ord, Virchow). Quelquefois on trouve le long de la trachée quelques lobes qu'on reconnaît, à l'aide du microscope, être du corps thyroïde plus ou moins dégénéré. Dans d'autres cas, la glande est remplacée par du simple tissu adipeux sans vestige d'artère thyroïdienne (Stilling). Quelques cas ont été cités (*Edes, Wadsworth, Lane, Debove, Schwaas, Schwald*, etc.), dans lesquels le corps thyroïde avait son volume normal, même augmenté. Sa coloration est alors tantôt simplement pâle, tantôt blanc jaunâtre, sa consistance est ferme, comme celle du tissu fibreux. Mais, comme le fait remarquer *Thiliers*¹, qu'importe le volume d'un organe s'il est lésé dans ses parties intimes. Le corps thyroïde exubérant d'un crétin est tout aussi nul fonctionnellement qu'un corps thyroïde atrophié. Un rein interstitiel atrophique et un gros rein kystique sont, au point de vue de la dépuration urinaire, également au-dessous de leur tâche. Il en va de même pour les états homologues du corps thyroïde.

Absente ou annulée fonctionnellement, la glande thyroïdienne produit le myxœdème, comme le rein dégénéré produit l'urémie ; le foie fibreux, l'ictère grave.

Or, dans tous les cas, même dans ceux où le corps thyroïde paraissait normal comme aspect et comme volume, l'examen histologique a révélé des lésions scléreuses nuisant au fonctionnement normal de la glande. Cette sclérose semble débiter par une infiltration cellulaire des parois des vésicules glandulaires, mais s'accompagne dès le début de prolifération de l'épithélium vésiculaire. Cette

¹ Thiliers, *le Myxœdème*, 1899.

sclérose étouffe les éléments glandulaires d'une façon rapide.

On peut donc dire avec raison que, dans les cas de myxoedème, on a trouvé la glande absente, que ce soit physiquement ou fonctionnellement.

Le *système nerveux* ne présente pas de lésions aussi caractéristiques que les précédentes, et rarement on trouve des altérations pouvant expliquer les troubles intellectuels constatés pendant la vie. Notons cependant que la glande pinéale a été trouvée maintes fois hypertrophiée, et qu'on s'est basé sur cette constatation pour édifier une théorie pathogénique du myxoedème.

Ce qu'on peut remarquer, au point de vue des circonvolutions, c'est qu'elles sont en général petites, grêles, très simplifiées, en comparaison du cerveau d'un homme normal. Leur aspect est luisant, gélatiniforme, rappelant le cerveau des nouveau-nés.

Mais malheureusement ces constatations sont inconstantes et ne se retrouvent pas dans tous les cas, même à un moindre degré.

Dans un cas de *Bourneville* on trouva le pied de F³ gauche dédoublé. Ce dédoublement qu'on a trouvé maintes fois dans le cerveau d'hommes distingués (*Gambetta*), peut donc se rencontrer aussi chez des idiots à parole presque nulle.

Malgré l'inconstance des lésions cérébrales grossières chez les idiots, il est naturel de penser, comme le fait remarquer *Bourneville*, que beaucoup doivent avoir des lésions structurales difficiles à apprécier à l'œil nu. *Muratow* de Moscou¹ a trouvé dans un cas les lésions histologiques suivantes :

¹ Muratow, *Neurologisches Centralblatt*, 1898.

Au Nissl, tuméfaction des corpuscules chromophiles, coloration intense du trophoplasma dans les cellules corticales. Au Weigert et au Marchi, lésions des fibres tangentielles et des fibres arquées.

Signalons en terminant la fréquence des adhérences dureméro-craniennes, qui dans plusieurs cas étaient fortes au point de gêner le décollement de la *calotte crânienne*.

Cette dernière présente, à des degrés divers, les lésions suivantes. Les sutures de la voûte ne sont pas ossifiées ; la fontanelle antérieure est persistante d'une façon constante, même chez les sujets ayant atteint vingt et trente ans ; les pariétaux sont minces, hyperémiés. A l'intérieur du crâne, on constate que l'ossification est très incomplète, que les sutures ne sont pas soudées, et que l'artère méningée s'est creusé un sillon profond dans le tissu osseux.

L'appareil respiratoire ne présente pas de lésions bien caractéristiques. On trouve souvent à l'autopsie de la congestion pulmonaire et des épanchements pleuraux, qui présentent en somme peu d'intérêt.

La muqueuse laryngée est œdématiée, surtout vers la région des cordes vocales, ce qui donne l'explication des troubles de la phonation qu'on observe si souvent chez les myxoœdémateux.

Le thymus persiste souvent à un âge avancé et est même parfois hypertrophié.

On en a conclu que cette hypertrophie et cette persistance anormale existaient pour suppléer à l'insuffisance de la sécretion thyroïdienne, mais cette hypothèse n'est pas encore nettement démontrée.

Dans le *système circulatoire*, le cœur est petit, présente des lésions banales et non constantes. La péricar-

dite est fréquente et particulièrement développée dans un cas de Bouchard ¹.

L'appareil digestif ne présente ordinairement rien d'anormal. Le foie est quelquefois envahi par le tissu conjonctif, la couche graisseuse périnéphrétique est parfois augmentée, mais on ne trouve en somme pas de lésion constante.

¹ Bouchard, *Arch. de neurologie*, 1886.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Certaines formes frustes de myxœdème, caractérisées par un affaiblissement intellectuel, un léger degré de bouffissure de la face peuvent être difficiles à reconnaître. Aussi, en présence de ces symptômes qui peuvent faire penser à toute espèce d'états pathologiques aboutissant à des cachexies peu accusées, faut-il penser au myxœdème et se baser pour le diagnostic sur l'absence du corps thyroïde et les effets du traitement thyroïdien. Ce dernier, employé avec prudence, surtout dans ces cas, trahira la lésion thyroïdienne par les résultats qu'il donnera au bout de peu de temps.

Quant aux formes typiques et complètes du myxœdème, elles n'offrent pas en réalité de sérieuses difficultés de diagnostic. Les erreurs, excusables en un temps où les symptômes myxœdémateux étaient encore peu connus, ne le sont plus maintenant et ne pourraient provenir que d'une connaissance insuffisante de la maladie.

Nous dirons cependant quelques mots des maladies qui, par des symptômes communs, prêtent à confusion avec le myxœdème.

L'éléphantiasis, ordinairement limité à un seul membre,

se caractérise par des altérations considérables du derme et de l'épiderme.

Dans le myxœdème, la bouffissure est généralisée à tous les téguments et l'épiderme est respecté.

Les *lipomes symétriques* sont constitués par des tumeurs nombreuses, à délimitation plus ou moins nette, sans infiltration œdémateuse de la peau. Les masses pseudo-lipomateuses qu'on observe dans le myxœdème affectent des sièges spéciaux, surtout les creux axillaires et sus-claviculaires, leur délimitation est facile et l'aspect de la peau qui les recouvre est caractéristique.

La *sclérodermie* a été ces dernières années regardée par quelques-uns comme d'origine thyroïdienne, grâce à l'absence de corps thyroïdes dans certains cas. La déformation de la sclérodermie est pourtant, dans son ensemble, diamétralement opposée à celle du myxœdème. Par suite de l'induration des téguments et de la rétraction de la peau, les traits sont tirés et les extrémités effilées.

Le *rachitisme* grave peut, dans quelques cas, être confondu avec l'arrêt de développement qu'on constate chez le myxœdémateux. Mais, malgré les signes fréquents de rachitisme surajoutés au myxœdème, la physionomie bien spéciale dans cette maladie, les troubles intellectuels firent éliminer d'emblée ce diagnostic.

L'*acromégalie* a été confondue, alors qu'elle était peu connue, avec le myxœdème, mais depuis la description de Marie, l'erreur n'est plus pardonnable. Dans les deux cas, les téguments sont bien pâles, tuméfiés, mais la pâleur est grise, au lieu d'être cireuse, d'une teinte de porcelaine, la peau est molle et flasque, le maxillaire inférieur

en prognathisme allonge le visage, qui ne rappelle en rien la face en pleine lune des myxœdémateux.

La *lipomatose généralisée* est d'un diagnostic beaucoup plus difficile. Les cas sont souvent ardues et le traitement même n'assure pas le diagnostic, car la maladie est susceptible d'amélioration par le traitement thyroïdien.

Les *œdèmes brightiques et cardiaques* se distinguent aisément des œdèmes d'origine thyroïdienne. Ils sont mous, gardent l'empreinte du doigt, et la coexistence d'une affection cardiaque ou rénale avancée empêche d'hésiter pour le diagnostic.

Les *œdèmes lymphangétiques de la face* diffèrent du myxœdème par leur limitation à certaines parties du visage, par leur consistance dure et scléreuse, par la connaissance de leurs causes érysipèle à récidives en lésions chroniques de la muqueuse nasale.

L'*idiotie relevant d'une malformation congénitale* ou d'une *lésion cérébrale* est ordinairement une idiotie active, comparativement à l'idiotie myxœdémateuse, qui est passive.

Les phénomènes myxœdémateux, l'absence de corps thyroïde, plaideront en faveur du myxœdème. Il est, du reste, bien rare que les idiots d'origine cérébrale ne présentent quelque symptôme spécial : tic, paralysie, contracture, etc.

L'*infantilisme myxœdémateux* doit être distingué des autres classes d'infantilisme, malgré l'opinion d'Hortoghe qui les regarde tous comme des cas de dystrophie thyroïdienne.

L'examen de la glande thyroïde seul permettra de reconnaître si l'infantilisme est d'origine thyroïdienne.

Le traitement thyroïdien ne peut poser le diagnostic, car souvent les autres modes d'infantilisme sont améliorés par le traitement.

Le *crétin*, enfin, doit être distingué de l'idiot myxœdémateux. La présence du goitre, l'absence d'infiltration des téguments fera distinguer le crétin, qui, cependant, est idiot ou arriéré et reste nain. Il est d'ailleurs probable que le crétinisme relève de l'athyroïdisme et, par conséquent, est de la même famille que le myxœdème.

Le *diagnostic étiologique* devra être recherché avec soin. C'est un travail souvent difficile, et, même en fouillant avec soin les antécédents, on n'arrive la plupart du temps qu'à des données peu intéressantes et non concluantes.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Tant que l'on a regardé le myxœdème comme une cachexie, sans tenir compte de ses relations avec le corps thyroïde, on ne s'est préoccupé que de fournir au corps des médicaments fortifiants.

Dans ce sens, Charcot¹ recommande le lait, les bains sulfureux et le massage. La strychnine, la quinine, le fer et spécialement aussi la pilocarpine, furent donnés avec un certain succès. Si l'on n'eut, comme résultat, aucune amélioration notable de l'affection, on constata cependant un arrêt dans le progrès de la maladie.

Les essais de Schiff et de Horsley, qui montrèrent que les animaux auxquels on avait greffé dans la cavité abdominale des portions d'une glande thyroïde saine survivaient très bien à l'extirpation totale de la glande, tracèrent une nouvelle voie à la thérapeutique.

En 1890, Lannelongue, G. Kocher et Verrano, Merklen et Walther font les premiers essais de cette médication sur l'homme. Les malades étaient améliorés d'une façon sensible ; la guérison était même complète dans certains cas ; mais elle n'était que temporaire. Le tissu

¹ Charcot, *Gaz. des hôp.*, 1881.

thyroïdien greffé se résorbait peu à peu et l'affection apparaissait de nouveau.

Précisément, à cette époque, les physiologistes montraient que l'injection intraveineuse de suc thyroïdien chez le chien suspendait les accidents nerveux consécutifs à l'éthyroïdisation.

En 1890, *Pisente* et *Viola* émirent l'idée d'appliquer les injections de suc thyroïdien au traitement du myxœdème. *Murray*, en 1891, pratique des injections hypodermiques. *Wickmann*, *Mendel*, *Bouchard* obtinrent avec cette méthode des résultats satisfaisants.

Mais la difficulté qu'on a de préparer et de conserver le suc thyroïdien, et aussi les accidents infectieux auxquels expose la méthode, firent rechercher un autre mode d'emploi de la médication thyroïdienne. *Howitz* le premier recourut à l'ingestion de préparations thyroïdiennes et, depuis lors, les préparations variant, la voie stomacale a été uniquement employée. On a utilisé la glande fraîche, la glande sèche ou les produits actifs de la glande extraite industriellement. C'est à cette dernière préparation que *M. Weill*, dans son *Traité des maladies des enfants* (collection Testut), conseille d'avoir recours.

Le corps thyroïde frais est difficile à obtenir, et présente une composition et une activité variables suivant les saisons et les races d'animaux. On le prescrit à la dose de 3 à 4 grammes par jour, pendant quatre à cinq jours, puis tous les deux jours, pendant deux ou trois semaines, et ensuite tous les cinq ou six jours. La dose et les intervalles entre les jours de traitement varieront suivant les résultats obtenus.

Il faut avoir soin du reste, quand on met le malade à

ce traitement de la glande fraîche, de s'assurer que le boucher livre bien de la glande thyroïde, car souvent il donne sous ce nom du thymus ou des glandes salivaires.

Pour obvier à tous ces inconvénients, on doit donc remplacer les préparations renfermant la totalité de la substance thyroïdienne par la substance chimique active de la glande, la thyroïdine de Baumann, car sa composition est toujours la même, sa conservation est facile de même que son dosage. On aura recours à la forme de pastilles ou de comprimés faciles à donner aux enfants.

Mais il faut agir avec prudence, car des accidents sont à craindre. Voici, presque textuellement, ce que recommande M. Weill dans son ouvrage déjà cité. Il est bon de procéder avec lenteur, car la médication thyroïdienne a ses inconvénients et même ses dangers.

Céphalée, insomnie, douleurs dans les membres, particulièrement au niveau des masses musculaires, embarras gastrique, quelquefois vomissements, sensation de vertige, tels sont les troubles qui sont dus à la médication thyroïdienne.

Celle-ci peut, en outre, provoquer des accidents cardiaques de la plus haute gravité, tels que angine de poitrine, syncope. Elle peut même causer la mort brusque, comme le relatent Murray et Vermehron.

Ces accidents se produisent d'autant plus facilement que les tissus sont plus oedématiés. Il semble que les effets nocifs de la médication sont augmentés de celui produit par les propriétés toxiques des infiltrations oedémateuses¹.

¹ Thibierge, *le Myxoedème*, 1899.

Il est donc bon de procéder avec lenteur. On commence par une demi-pastille par jour, pour arriver à deux ou trois en vingt-quatre heures.

Au moindre signe de palpitation ou d'élévation thermique, on s'arrête pour reprendre après quelques jours de repos. La guérison est longue à arriver, et, une fois obtenue, il faut continuer la médication tout en la diminuant d'une façon sensible. On donnera par exemple une ou deux pastilles tous les quinze jours ou tous les mois, la dose n'est pas fixe, et dépend du sujet et des accidents qu'il présente.

La guérison complète ne s'obtient pas, c'est-à-dire que le corps thyroïde reste à l'état de corps étranger, mais l'organisme étant revenu à l'état normal et s'étant débarrassé de tous les poisons qui s'y étaient accumulés, il n'est plus besoin que « d'une ration d'entretien », qu'on déterminera empiriquement chez chaque sujet, pour remplacer la sécrétion thyroïdienne normale absente.

L'abandon complet du traitement thyroïdien expose à une récurrence fatale.

Résultats obtenus par le traitement thyroïdien.

Toutes les fonctions qu'entravait la suppression de la fonction thyroïdienne subissent une influence remarquable.

La nutrition, dès le début de la médication, se modifie : la température, qui est ordinairement dans l'idiotie myxœdémateuse au-dessous de la normale, remonte peu à peu à 37°,5 puis dépasse cette moyenne ; le poulx, qui était petit, à peine perceptible, qui battait à 60 pulsations à la minute, devient fort, atteint 80 et même 100 pulsations à la minute. Le cœur aussi bat plus éner-

giquement et subit une sorte d'éréthisme passager. Les urines deviennent claires, plus abondantes, produisant une véritable crise polyurique.

Le tégument infiltré subit aussi des modifications.

En quelques jours ou en quelques semaines l'infiltration œdémateuse diminue et devient à peine appréciable. Le sujet maigrit d'une façon sensible, il fond, pour ainsi dire, et ressemble aux obèses qui viennent de faire une longue maladie. Les tissus sont flasques, pendants ; la peau devient trop vaste pour les parties qu'elle contient et se laisse plisser avec la plus grande facilité. Le poids des malades diminue d'une façon sensible, et même les fonctions cutanées se rétablissent ; la sudation reparâit, les phanères reprennent leur développement normal ; les ongles s'épaississent et se durcissent, les poils et les cheveux repoussent et prennent leur aspect normal.

Les troubles cérébraux et psychiques s'amendent d'une façon notable. La torpeur fait place peu à peu à une certaine vivacité. Le regard devient plus brillant ; la physionomie s'éclaire et le malade a l'air de s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. La mémoire revient aussi. L'intelligence se développe même à un certain degré ; les accidents du gâtisme disparaissent. Les malades disent quelques mots d'une façon à peu près correcte, et peuvent même, avec de la patience, arriver à lire et à compter. La taille augmente quelquefois d'une façon soudaine et surprenante. Ainsi *Brannœrll* (*Brit. med. Journal*, 6 janv. 1894) cite une malade de seize ans, quel'on aurait pu croire âgée de deux ans et qui, en quelques jours, a paru avoir pris deux ans d'âge. *Behrend* (th. Berlin 1895) cite le

cas d'une crétine de huit ans qui en cinq semaines aurait grandi d'une coudée.

Nous citons ci-dessous quelques observations probantes où le traitement semble avoir le mieux réussi :

I. *Caël Russ* (*Hospitalstittende*, 1899).

Une fillette de sept ans traitée pendant toute une année avec la médication thyroïdienne va de mieux en mieux et est presque guérie.

II. *Magnus Levy* (*Rev. neurologique*, 1898).

Une jeune fille de quatorze ans grandement améliorée par le traitement thyroïdien.

III. *Briquet* d'Armentières (*Presse med.* 1899).

Sujet de vingt-quatre ans.

Au bout de quatre jours de traitement: pouls devient perceptible, yeux plus brillants, figure plus mobile.

Urines claires et abondantes.

Vives douleurs dans les jambes.

Au bout de huit jours les mains deviennent chaudes, le pouls est à 104.

Après trois semaines de traitement les douleurs disparaissent, les sueurs se produisent. Malade est beaucoup plus vive, parle plus facilement. Le ballonnement du ventre disparaît.

Au bout d'un mois de traitement, la diarrhée survenant, on cesse la médication.

A ce moment le visage est complètement modifié, l'amaigrissement est devenu considérable.

On cesse le traitement suivant la volonté de la mère, et la malade, revue quatre mois plus tard, est retombée dans le même état qu'auparavant.

IV. *Kissel (Rev. neurologique, 1896).*

Petite fille de six ans, avait de l'œdème et la langue saillant de 1 centimètre à travers les arcades dentaires.

On lui donne des tablettes de thyroïde.

Pendant les premiers jours, on constate une élévation de température et une augmentation de pression sanguine ; puis peu à peu l'œdème disparaît ; la langue rentre dans la bouche, la salivation cesse, la petite malade devient gaie, mais ne parle toujours pas.

V. *Paterson (Lancet, 1893).*

Jeune garçon de dix-neuf mois. Idiotie myxœdémateuse. L'enfant reçoit par jour X gouttes d'extrait thyroïdien. Prompte amélioration. Fermeture des fontanelles. Après un traitement de huit mois, l'enfant a six dents, peut se tenir debout, essaie de courir et prononce quelques mots.

VI. *Ord (Lancet, 1893).*

Cite quatre cas où, grâce au traitement par l'extrait thyroïdien, il y eut disparition plus ou moins complète de tous les symptômes morbides.

V. *Hellier (Lancet, 1893).*

Fillette de deux ans quatre mois, avec rachitisme et myxœdème infantile.

Après le traitement à l'extrait thyroïdien, la chevelure est plus fournie, les œdèmes diminuent, la langue est plus petite, les mains et les pieds plus chauds, l'appétit meilleur. La malade essaie de parler, peut rester assise, mais pas debout. Elle crie beaucoup moins, a grandi et est devenue plus intelligente.

VI. *Owen (Lancet, 1893).*

VII. *Coutts* (*Brit. med. Journal*, 1894).

VIII. *Smith* (*ibid.*).

IX. *Raillen* (*ibid.*).

X. *Thomson* (*Edimbours med. Journal*, 1894).

X. *Warton Sinkler* (*International med. magasin* 1894).

Dans tous ces cas, amélioration par le traitement thyroïdien au point de vue de l'intelligence et de la taille.

XII. *Vermehren.* (*Deutsch med. Woch.*, 1893).

Fille de vingt-neuf ans. Myxœdème infantile.

Grâce aux pilules de thyroïdine, changement méconnaissable dans l'état de la malade. Les symptômes myxœdémateux ont presque complètement disparu. La malade est vive, gaie, bavarde d'une façon ininterrompue.

L'examen du sang :

Avant le traitement,	Après le traitement
Globules rouges 3.464.000	3.688.000
Rapp. des blancs aux rouges 1=124	1=135

La teneur en hémaglotine est restée la même.

XIII. *Mendel* (Th. de Berlin 1896).

Fillette de treize ans. Idiotie myxœdémateuse.

On donne à la malade, par jour, une tablette thyroïdienne. On peut constater réellement et sans contestation une tendance à l'amélioration.

L'enfant devint vive et gaie, l'œdème de la face diminua, l'appétit s'améliora, la marche devint plus assurée. La température du corps s'éleva, comme le montre nettement le tableau suivant : *température axillaire.*

15 octobre	Matin 35°7	Soir 35°7
16 —	— 35,8	— 36 degr.
17 —	— 35,9	— 35,7
18 —	— 36,2	— 36,3
19 —	— 36,2	— 36 degr.
20 —	— 36,2	— 35,8
21 —	— 36 deg.	— 35,9
22 — 1 ^{er} jour de trait. .	— 36,1	— 36 degr.
23 —	— 36 deg.	— 36,5
24 —	— 36,2	— 36,4
25 —	— 36,5	— 36,5
26 —	— 35,4	— 36,7
27 —	— 36,5	

La quantité d'urine resta sensiblement constante mais l'urée augmenta.

19 oct.	Urines par 24h.	420 gr.	Urée 6 ^{sr} 24
20 —	— —	600	— 6,79
21 —	— —	600	— 6,28
22 — 1 ^{er} jour de trait.	— —	600	— 9,44
23 —	— —	700	— 7,97
24 —	— —	600	— 8,23
25 —	— —	300	— 6,08
26 —	— —	600	— 9,36

La mère voulut emmener son enfant et, de légers accidents s'étant produits, renonça au traitement.

En 1892, la *Gazette médicale de Paris* publia un article de Mœuderfer² signalant l'amélioration qu'il aurait obtenue chez un goîtreux par la thyroïdectomie partielle. Cet auteur allait plus loin et, interprétant les

² Mœuderfer, *Wiener medicin Press*, 1892.

effets de cette opération, il en attribuait la cause à l'irritation produite par l'opération sur les éléments glandulaires du corps thyroïde.

M. le professeur *Poncet* ayant fait les mêmes constatations, chercha une opération qui, tout en étant inoffensive en elle-même, peut avoir les mêmes conséquences au point de vue du réveil de la vitalité de la glande, et il inventa le *thyroïdo-éréthisme*.

Voici en quoi consiste cette opération, dont on trouve la description complète et détaillée dans la thèse de *Ravé*¹.

Toutes les précautions d'usage étant prises et le sommeil anesthésique obtenu, on trace dans la région du cou sur la ligne médiane, au niveau du corps thyroïde, une incision de 7 à 8 centimètres. On incise successivement les plans superficiels, puis, par une dernière incision sur la sonde cannelée, on arrive sur la glande. On la soulève en masse avec des pinces, on y fait une légère section, et on introduit par cette ouverture une cheville d'ivoire rendue préalablement aseptique. On suture alors les deux lèvres de l'incision et on agit de même pour l'autre lobe glandulaire. Une suture métallique ferme la plaie extérieure qu'on recouvre d'un pansement aseptique.

On observe ordinairement un peu de température pendant les quelques jours qui suivent l'opération, malgré l'absence de phénomènes de suppuration.

Dans plusieurs cas de thyroïdite (thèse de *Ravé*), ce traitement a donné des résultats surprenants, et dans un cas de myxoedème congénital (voir l'observation I), après des essais infructueux d'injections de suc thyroïdien, il a

¹ *Ravé*, Th. de Lyon, 1894.

procuré à MM. les professeurs Poncet et Weill une cure remarquable.

Il trouvera donc son application dans quelques cas, ceux surtout dans lesquels l'ingestion thyroïdienne aura été impuissante.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Vermehren, *Deutsch. med. Woch.*, XIX, n° 11-23.)

Fille de vingt-neuf ans. Père mort tuberculeux. Pas de myxœdème ni de syphilis dans la famille. Frères et sœurs ont bien grandi et sont bien portants.

La malade s'est bien développée jusqu'à cinq ans. A ce moment, arrêt dans le développement du squelette et de l'intelligence.

Etat à vingt neuf ans. — Hauteur, 124 centimètres. Tête relativement grosse. Visage large, front bas, nez retroussé, cou épais et court. Si la glande thyroïde existe, elle est tout à fait rudimentaire et, en tout cas, on ne la perçoit pas.

Légère scoliose dextro-convexe. Hanches démesurément larges. Bras et jambes courts. Mains et pieds courts et larges.

Visage épais, enflé. Expression hagarde. Coloration cireuse de la peau. Lèvres grosses, cyanosées. Dents fortement cariées et irrégulières. Peau épaissie, froide, sèche, s'excoriant facilement. Cheveux épais et secs. Sourcils rares. Pas de poils axillaires. Poils pubiens très rares.

Poumons et cœur normaux. Bruits du cœur faibles. Abdomen volumineux.

Voix enrouée, monotone.

Intelligence complètement infantile. La malade est renfermée en elle-même, maussade, apathique et manque des connaissances les plus élémentaires,

Mémoire faible, presque absente.

Poids, 33 kg. 900.

Sang, hémoglobine 65 pour 100, globules rouges 3.464.000.

Rapports des blancs aux rouges, 1 = 124.

Urine normale.

Température au-dessous de la normale.

Grâce aux pilules de thyroïdine, changement profond dans l'état de la malade. Les symptômes myxœdémateux ont presque complètement disparu.

La malade est vive, gaie, bavarde d'une façon ininterrompue et est le plus souvent de bonne humeur. La température est redevenue normale. Globules rouges = 3.688.000. Rapport des blancs aux rouges 1 = 375. La teneur en hémoglobine est restée la même qu'auparavant

OBSERVATION II

(Mendel, thèse de Berlia, 1896.)

Anna B., née le 5 octobre 1883.

Hérédité. — Le père de la malade, qui depuis des années vit séparé d'avec sa femme, souffre d'alcoolisme chronique avec accès temporaire de *delirium tremens*. L'abus des boissons alcooliques a détruit son système nerveux ; il a des idées de grandeur, et son horreur du travail le pousse de plus en plus à la ruine intellectuelle. La mère du père, de même qu'une des sœurs de celui-ci, passent pour avoir été faibles d'esprit. Le père et les frères du père ont, d'après la mère de celui-ci, mené une vie très misérable ; ils étaient paresseux et, suivant elle, c'étaient tous des « gueux ». Un plus jeune frère du père enfin souffre aussi d'alcoolisme chronique.

La mère de l'enfant, qui a donné tous ces détails, fait une impression nette, honnête et même intelligente. Elle a mis au monde huit enfants vivants et a eu huit fausses couches. Un enfant lui est mort à huit ans et demi, de la scarlatine et hydropisie rénale ; un autre à sept mois, d'épuisement (le corps de cet enfant était, à la naissance,

tout couvert de cloques avec un liquide jaunâtre = pemphigus syphilitique (?); un troisième mourut de crampes maxillaires et cérébrales. Les autres enfants sont sains et normalement développés.

Le père et la mère de la malade ne sont pas parents, n'ont pas d'anomalie à la glande thyroïde et n'ont jamais vécu dans une région goitreuse. La mère a toujours eu une excellente santé. Elle rapporte enfin que tous les frères et sœurs de sa mère sont morts phtisiques.

Naissance. — L'accouchement dura trois jours; les eaux furent émises trente-six heures avant la naissance. La naissance elle-même fut très difficile, ce que prouve la présence de trois médecins; on n'employa pas de chloroforme. L'enfant vint en position cœcygienne et asphyxié; il avait 23 pouces, et c'est le dernier enfant que la mère a porté. Les hémorragies prolongées qui survinrent après la naissance amenèrent la mère à se soumettre à une opération, un an après cet accouchement. Après cela les règles furent supprimées. L'opérée avait alors quarante et un ans.

Développement de la malade jusqu'à la douzième année. — Les cinq premiers mois, la malade fut nourrie par sa mère; puis on lui donna du lait suisse et de la soupe au biscuit. Quoique l'enfant fût grande, elle restait très faible et ne se développait pas. Depuis sa naissance, elle souffrait de spasmes de la glotte.

Jusqu'à la troisième année, elle n'a presque pas crié. A trois ans, elle commence à « piailler et à gémir ». Toutes les quatre-cinq semaines, et jusqu'à un an auparavant, survenaient des accès épileptiformes: par exemple, en riant ou pleurant bien franchement, la petite malade se cyanosait soudainement, ne pouvait se tenir, tombait inconsciente, aspirait avidement l'air, et restait une à deux minutes en cet état. On n'a jamais constaté de convulsions ni de morsures de la langue. Jusqu'à la cinquième année, la petite malade s'est développée très lentement.

A partir de là, la mère ne constate plus aucun progrès; la marche seule s'améliora. La malade commença à courir à cinq ans, mais tombait toujours au début, parce qu'elle était trop faible des reins. La marche s'améliora graduellement, et maintenant elle court

très bien (voir plus loin). Le langage se développa à un an trois mois. Elle disait alors papa, maman, appelant par leur nom ses frères et sœurs ; cependant l'expression était si peu nette qu'un étranger pouvait à peine la comprendre. En dehors de ces quelques mots elle ne disait presque rien, et particulièrement on n'entendait et on n'entend encore jamais d'elle une phrase qui se tienne.

Etat. — La mère lui a appris de courtes désignations, de sorte que la petite fille peut exprimer ses désirs avec des mots courts.

Pour boire.	Elle dit é
— manger	— kouké,
— uriner	— a
— aller à la selle	— poup.

Ces mots forment presque tout son vocabulaire. La mémoire est bien conservée ; elle reconnaît des personnes qui ont été assez longtemps avec elle et sait très bien distinguer ses frères et sœurs. Quand je lui montrais des images d'animaux, elle ne pouvait en donner les noms, mais quand je les lui eus dits, elle savait, même encore plus tard, les nommer, quoique d'une façon très indistincte ; elle avait donc gardé les dessins dans sa mémoire.

La petite malade, autrement tout à fait intelligente, étonnait parfois aussi par sa faculté de combinaison. Ainsi, en voyant les souris du laboratoire, elle donnait à entendre, par des mots inarticulés, qu'il fallait aller chercher le chat. Elle possède un talent remarquable d'imitation des cris d'animaux. Elle offre à tous une figure aimable et paisible, elle est contente de toutes les amabilités qu'on lui fait, rit beaucoup des événements que les autres trouveraient tristes, et parfois d'une façon spasmodique dans son sommeil ; elle est très attachée aux membres de sa famille, comme à tous ceux qu'elle a pu connaître de près. Son humeur, toujours aimable et gaie, lui a procuré l'affection de ses maitresses et de ses camarades de jeux à l'école qu'elle a fréquentées journellement, et explique l'amour vraiment touchant de la mère, qui ne recule devant aucun sacrifice pour réjouir son enfant et qui est toujours occupée à la soigner.

L'intelligence de l'enfant semble tout à fait non développée ; elle

est très peureuse. Les idées de nombre n'existent pas chez elle, sauf pour 3 et 8 ; si on lui demande son âge ou l'heure, elle répond indistinctement 3 ou 8.

Quant à l'extérieur de l'enfant, elle a vraiment une expression simiesque : front très bas, moitié droite du front un peu plus verticale que la gauche ; le crâne facial est large et comme comprimé de haut en bas ; les lèvres sont projetées en avant, comme enflées ; le nez est ramassé, sa racine profondément renfoncée. Les paupières supérieures sont enflées ; bouche large, cou épais et court. Les deux lobes de l'oreille sont adhérents (signe de dégénérescence). L'occiput fait une très forte saillie, de telle sorte que les bords de la suture λ paraissent, au toucher, projetés en forme de mur. Grande circonférence du crâne au niveau des tubérosités frontales = 52 cm. 50. Distance des apophyses mastoïdes = 28 cm. 50. Distance de la racine du nez à la protubérance occipitale = 30 centimètres (mesurée sur le sommet du crâne). Hauteur de l'enfant : 84 centimètres. Poids : 14 kg. 95. La petite fontanelle est ossifiée, tandis que, à la grande, on peut encore sentir un enfoncement, petit, il est vrai ; sutures toutes ossifiées. Palais large, pas particulièrement relevé ; mâchoire inférieure pas particulièrement proéminente. La disposition des dents est très remarquable. Elle eut sa première à la fin de la première année, les deux incisives inférieures moyennes, puis les supérieures, puis les autres sortirent peu à peu. Toutes se carièrent et tombèrent, de sorte que la malade n'eut plus de dents pendant quelque temps. A six ans, il y eut une nouvelle poussée de dents : celles-ci existent encore, mais sont cariées au bord antérieur et séparées l'une de l'autre par d'assez larges espaces. Il y a quelques mois (dans la onzième année de l'enfant), poussèrent derrière les incisives de la deuxième dentition deux autres incisives en haut et en bas, se correspondant en deux rangs sur les deux mâchoires.

La cyphoscoliose de la partie cervicale et thoracique supérieure de la colonne vertébrale fait que la tête de l'enfant repose profondément entre les épaules ; il y a lordose dans la région lombaire de la colonne. Symptômes de rachitisme, chapelet rachitique et légère saillie des épiphyse.

Aujourd'hui, la malade a douze ans et trois mois, et a l'aspect d'une fillette de deux à trois ans.

Quant aux organes internes, les poumons sont normaux, la respiration non accélérée (20 à la minute) et régulière. Bruits du cœur : purs, 2° choc accentué; limites du cœur normales. Pouls très petit, parfois insensible, mais régulier et non accéléré (72 à 80 à la minute).

Température au-dessous de la normale entre 35°7 et 36°3.

Examen du sang (pratiqué par le professeur Erlich) a donné, décompte des globules blancs.

Cellules polynucléées, 58 pour 100 ;

Lymphocytes, 33 pour 100 ;

Cellules éosinophiles, 5 pour 100 ;

Formes de transition, 4 pour 100.

Les globules blancs sont augmentés, non, pas pourtant dans le sens de la leucocytose habituelle polynucléée, mais de façon que les lymphocytes sont aussi intéressés à l'augmentation et même d'une façon prépondérante. Les cellules éosinophiles sont augmentées; on trouve aussi quelques cellules éosinophiles mononucléées. Les globules blancs ne donnent pas la réaction du glycogène.

Quant aux globules rouges, leur nombre est plutôt augmenté; on en a trouvé 4.704.000 et 30.000 blancs dans un millimètre cube. Le rapport des rouges aux blancs est donc 1/157.

La rate n'est pas hypertrophiée et n'est pas sensible.

Le foie est un peu hypertrophié et descend à un doigt au-dessous des fausses côtes. L'appétit est très modéré; la constipation habituelle. L'urine est très limpide et jaune clair, d'une quantité de 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. N° sucre, ni albumine. Poids spécifique : 1020. Proportion d'urée très faible : 6 gr. 05 par vingt-quatre heures.

L'abdomen est fortement gonflé, d'aspect marbré, donnant l'apparence de ventre pendant. Hernie inguinale, de la grosseur d'une noisette.

La glande thyroïde manque complètement; on ne peut découvrir à la palpation la moindre trace de substance glandulaire, et le larynx est très nettement palpable.

Organes des sens normaux.

La peau est, sur tout le corps, sèche, gercée, et couverte de petites écailles furfuracées qui tombent facilement par frottement; elle paraît comme marbrée, et le doigt qui la presse ne détermine pas de godet.

Nulle part ne se montrent de sueurs. La peau, aux mains et aux pieds, donne une impression de froid et est légèrement cyanosée. En maints endroits, et spécialement entre les omoplates, on observe des épaissements œdémateux. La peau de la tête présente beaucoup d'écailles sèches. La couleur de la face est blême, légèrement jaunâtre.

Conjonctives blafardes; les cheveux extrêmement rares, minces, fins et tombant facilement; les sourcils peu développés, cils normaux.

La sécrétion salivaire est très réduite, amenant une grande sécheresse de la bouche.

Les nerfs cérébraux sont intacts. Les pupilles également dilatées réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements de l'œil sont libres, un peu limités en dehors. Pas de nystagmus. Strabisme convergent de l'œil droit. Rien du côté des réflexes patellaires.

Le développement musculaire est bon; les muscles un peu mous par place, mais nulle part il n'y a atrophie. Les mouvements sont inhabiles, sans tremblement ni ataxie. La marche est raide, mais moins inhabile que les autres mouvements du corps. La malade pose les pointes des pieds, surtout à droite, en dehors; en marchant elle soulève la jambe droite plus que la gauche. On constate également un peu de *genu valgum* et de pied bot *varus équin*.

Quant à la sensibilité, elle est intacte partout; il semble pourtant y avoir, par endroits, une légère diminution de la sensibilité à la douleur.

On donna à la malade, par jour, une tablette thyroïdienne (de la fabrique *Welcome and Co*) contenant 0,3 de glande thyroïde fraîche.

On put constater réellement et sans contestation une tendance à l'amélioration. L'enfant était vive et gaie, les enfures de la face

diminuaient, l'appétit s'améliorait ; dans la marche au commandement, l'allure était plus assurée.

La température du corps s'éleva à partir du jour du traitement comme le montre le tableau suivant :

Températures prises au creux axillaire :

20 octobre 1895.		Matin 36°2	Soir 35°8
21	—	— 36,0	— 35,9
22	— 1 ^{er} jour de trait.	— 36,1	— 36 degr.
23	—	— 36 degr.	— 36,5
24	—	— 36,2	— 36,4
25	—	— 36,5	— 36,5
26	—	— 36,4	— 36,7
27	—	— 36,5	

La quantité d'urine resta sensiblement constante. Les variations dans les proportions d'urée (déterminées suivant la méthode de Liebig) sont consignées dans le tableau suivant :

21 oct. 1895		Urines par 24 h.	600 gr.	Urée 6 ^{gr} 28
22	— 1 ^{er} jour de trait.	—	600	— 7,44
23	—	—	700	— 7,97
24	—	—	600	— 8,23
25	—	—	300	— 6,08
26	—	—	600	— 9,36

La mère de l'enfant constata aussi l'amélioration, mais ne voulut pas rester plus longtemps à la clinique avec son enfant, ni l'y laisser toute seule, et on dut lui donner des tablettes à emporter en lui recommandant d'en donner une par jour à l'enfant. L'amélioration continua, mais, quinze jours après sa sortie, la malade commença à trébucher et à tomber, fâcheux incidents qui peuvent se produire dans le traitement thyroïdien et en exiger une cessation momentanée.

Effrayée par ces symptômes, la mère perdit confiance et refusa de laisser traiter sa petite fille, ce qui rendit impossible l'observation ultérieure des effets de la thyroïdine.

OBSERVATION III

(Publiée in thèse de Ravé, Lyon, 1894.)

Myxœdème avec arrêt de développement général. — Atrophie du corps thyroïde. — Injections de suc thyroïdien sans grand résultat. — Thyroïdoéritisme pratiqué par M. le professeur Poncet, suivi d'amélioration.

Virginie X..., âgée de douze ans, née à Saint-Colomban-du-Villard (Savoie), entrée à la Charité, service de M. le professeur agrégé Weill, le 3 novembre 1893.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de la malade se portent bien. Elle a cinq frères ou sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Comme affection antérieure, rougeole qui, au dire des parents, se serait déclarée presque immédiatement après la naissance.

Vers l'âge d'un an, la petite malade aurait eu, au niveau de la région de la nuque, deux gros furoncles qui durèrent longtemps. La place de ces furoncles aurait formé une excavation assez grande suppurante. Tout se ferma en dix-huit mois.

Mais à partir de ce moment, l'enfant, qui jusqu'alors marchait bien, ne put plus bientôt se tenir sur ses jambes. Pendant deux ans il fut impossible de la faire marcher.

Peu à peu, elle recommença à prendre sa vie habituelle. L'appétit était bon, la santé assez bonne aussi, mais cependant elle ne reprit jamais complètement ses forces.

Au dire des parents, qui parlent à peine le français, elle tomberait souvent en marchant, pour se relever de suite, sans symptôme de crise.

L'enfant ne répond presque pas aux questions qui lui sont posées. Elle est apathique, ne joue et ne parle pas.

L'aspect est myxœdémateux ; les joues sont bouffies, la lèvre inférieure s'avance en avant, le nez est épaté, les dents crénelées sans encoche, la langue de volume normal, la voûte du palais ogivale, les oreilles volumineuses en anse.



Le crâne est aplati dans la région occipitale et a la forme d'un cône. Les cheveux paraissent normaux. La voix est rauque, éraillée, du timbre de celle des crétins,

Un peu d'ectropion à l'œil droit.

Les membres sont gros et courts, les mains en forme de palette. Les jambes sont un peu nouées avec concavité du tibia en dedans.

On ne sent pas à la palpation le corps thyroïde.

L'abdomen est volumineux, un peu large, indolore à la palpation dans aucune de ses parties. Sonorité partout, sauf dans l'hypocondre gauche où l'on a une zone de matité sans flot appréciable.

Le foie est légèrement augmenté de volume, la rate non perceptible à la palpation.

Le cœur ne présente rien d'anormal. Le pouls est petit, régulier, 110.

Les poumons fonctionnent bien.

La malade mange assez bien et est dans un bon état général,

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température est normale.

Numération des globules = 1.840.000.

20 novembre. — Poids 22 kg. 650.

Taille, 1 m. 10.

Circonférence de la région facio-cranienne (ligne passant à la pointe du nez et au-dessous des oreilles)	0,443
Circonférence du bras droit à 8 centimètres de l'olécrâne.	0,18
Circonférence abdominale au niveau de l'ombilic.	0,653
Circonférence de l'avant-bras à 8 centimètres de l'olécrâne.	0,17
Circonférence du cou au niveau du larynx.	0,305
Circonférence de la poitrine au niveau des mamelons . . .	0,605
Circonférence de la cuisse à 10 centimètres de la rotule .	0,313
De l'apophyse styloïde du cubitus à l'extrémité du médus.	0,13

22 novembre. — Examen des urines :

Quantité en vingt-quatre heures. 1.000 centimètres cubes

Réaction acide :

Urée 14,75 par litre

Acide phosphorique 1,05 —

Chlorure de sodium 15,14 —

28 novembre. — La grand'mère maternelle affirme que les parents de l'enfant sont grands, sans bouffissure ni gâtisme; les autres enfants également.

L'aïeule a une légère hypertrophie du corps thyroïde, qui serait survenue à la suite d'une couche.

Le pays qu'habite l'enfant n'est pas un pays de goitreux.

21 décembre. — On a commencé le 20 novembre des injections de suc thyroïdien fourni par M. Jacquet. On a déjà fait dix-neuf injections, les dix premières tous les jours, les autres tous les deux jours.

Les piqûres étaient faites dans la région fessière; les premières seules étaient un peu douloureuses.

Jamais il n'y eut de réaction fébrile, ni de complication.

26 décembre. — La malade ayant eu dix-neuf injections de 1 centimètre cube de liquide thyroïdien qui paraissent être restées sans effet, M. Weill l'envoie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Poncet.

27 décembre. — M. le professeur Poncet pratique sur elle l'opération suivante :

Toutes les précautions d'usage prises et le sommeil anesthésique obtenu, il trace dans la région du cou, sur la ligne médiane, au niveau du corps thyroïde, une incision de 7 à 8 centimètres ; les plans superficiels sont successivement incisés. Par une dernière incision sur la sonde cannelée, on arrive sur la glande. On la soulève en masse, on y fait une légère section et on introduit par cette ouverture une petite cheville d'ivoire. La même opération est répétée sur l'autre lobe. On suture les deux lèvres de l'incision par-dessus les petites chevilles, et une suture métallique ferme la plaie extérieure. On constate dans le cours de l'intervention, que la glande thyroïde est fortement atrophiée ; qu'elle a une consistance dure, mais non ligneuse.

31 décembre. — La température est restée au-dessus de la normale pendant les jours qui ont suivi l'opération, avec des rémissions constantes.

On enlève le pansement et les fils de suture. Réunion par première intention.

2 janvier 1894. — L'enfant se lève avec une santé parfaite. Elle se plaint seulement d'un peu de gêne de la déglutition, qui disparaît rapidement. La face est moins pâle, moins bouffie. L'œdème des mains a diminué. L'état mental semble avoir subi une heureuse évolution. On sent au niveau du cou un noyau induré à la place du corps thyroïde.

On trouve 31 centimètres de circonférence au lieu de 29 cm. 50.

11 février — La petite malade revient dans le service de M. le professeur agrégé Weill, à la Charité.

3 mai. — L'enfant répond nettement aux questions qu'on lui pose. Les troubles de la parole qu'elle avait d'une façon si manifeste ont complètement disparu. Le visage est bien coloré ; il n'a plus la pâleur du début. Les joues ne sont plus pendantes et bouffies ; l'épaississement des lèvres a beaucoup diminué ; l'œdème palpébral n'existe plus. Le nez est toujours camus. Du côté de l'abdomen, de la poitrine et des membres, l'œdème a fortement diminué. Ses mains surtout n'offrent plus l'aspect en palette, si caractéristique.

La malade est espiègle et prend beaucoup de plaisir à faire des niches aux autres enfants.

Poids 22 kg. 300. Taille 1 m. 12.

Circonférence abdominale, 65 centimètres. Circonférence du cou, 31 centimètres. Circonférence de la cuisse, 10 centimètres, de la rotule, 32 centimètres.

Urines, 850 grammes (quantité émise en 24 heures). $D = 1,013$. Phosphates, 1,375. Urée 8 gr. 32.

Pas d'albumine. Pas de sucre.

Numération des globules, 1.767.000.

L'enfant sort de la Charité dans un état général excellent et en plein développement de ses facultés intellectuelles.

OBSERVATION IV (*inédite*).

Myxœdème congénital.

Marcelle D., âgée de quatre ans, entrée dans le service de M. Weill, le 17 janvier 1899.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Une ausse couche de la mère à trois mois, avant l'enfant qu'on amène.

Trois autres enfants, deux bien portants, un mort en nourrice de maladie incounue.

Antécédents personnels. — Elevée au sein pendant six mois. Convulsions à huit mois (2 attaques). Diarrhée à neuf mois. A l'âge de dix-huit-mois, nouvelle diarrhée qui aurait duré trois semaines.

Depuis, bonne santé. Ni rougeole, ni coqueluche.

On amène la malade, *parce qu'elle ne parle pas et qu'elle ne marche que très difficilement.*

Ce n'est en effet que depuis un mois qu'elle commence à se tenir sur ses jambes et à aller, avec beaucoup de difficultés, d'un objet à un autre.

Actuellement. — L'enfant présente un facies spécial. Les

téguments sont pâles et bouffis, les arcades sourcilières un peu proéminentes, le nez écrasé, l'élargissement de la bouche et des lèvres donnent à l'enfant un aspect hideux.

Elle ne parle pas, ne semble pas entendre.

Elle ne peut se tenir debout sans point d'appui. Pas de rigidité ni de contractures dans les membres inférieurs.

Rien dans les viscères thoraciques ou abdominaux.

Pas de température.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

OBSERVATION V. (inédite).

Myxœdème congénital avec tuméfaction des extrémités et arrêt de développement intellectuel. — Érysipèle contracté dans le service. — Granulie.

J. D..., entrée à Saint-Ferdinand, service de M. Weill, le 29 juin 1899. Décédée le 28 juillet 1899.

Agée de dix ans et demi. Le père, cultivateur, est âgé de quarante-quatre ans; il jouit d'une excellente santé, n'a jamais été malade, pas d'alcoolisme ni de syphilis.

La mère est âgée de quarante-deux ans, se porte bien. Elle a eu cinq grossesses, dont deux fausses couches à trois mois (première et dernière grossesses), un enfant mort à trois mois, de convulsions au cours d'une coqueluche qu'il avait reçue de son frère, un garçon bien portant âgé de quinze ans. L'enfant qu'on amène est de l'avant-dernière grossesse.

La grossesse avait été bonne, la mère n'avait eu aucun accident. Elle s'est terminée à neuf mois, par la venue d'un enfant bien constitué; pas d'intervention obstétricale à ce moment, pas d'état asphyxique. Aucune particularité.

L'enfant fut nourri au biberon (lait de vache bouilli quelquefois seulement). Sevrée à un an. Elle se portait fort bien alors; on remarquait seulement qu'elle se développait peu.

Elle a marché à deux ans ; elle a commencé à six ans à dire quelques mots, les seuls qu'elle puisse articuler actuellement encore.

Première dentition de quinze mois à deux ans et demi.

Deuxième dentition à sept ans.

L'état actuel est à peu près stationnaire depuis quatre à cinq ans ; la taille ne s'est accrue que très peu durant ces dernières années.

On ne trouve pas de déformation cranienne, mais le cuir chevelu est couvert de croûtes d'eczéma séborrhéique.

La face est ronde, en pleine lune, les yeux sont bridés en dedans ; le nez est épaté, effacé à sa racine ; les joues, gonflées, sont d'un rouge violacé ; la bouche est constamment ouverte et laisse passer la pointe de la langue. Celle-ci est rugueuse, très épaissie à sa base. Les dents sont mal implantées, chevauchantes, cariées pour la plupart ; plusieurs sont tombées, d'autres n'ont pas poussé. En haut, on ne trouve que deux incisives, une canine et trois molaires.

La dentition de la mâchoire inférieure est moins incomplète.

Les gencives sont épaissies, boursouffées.

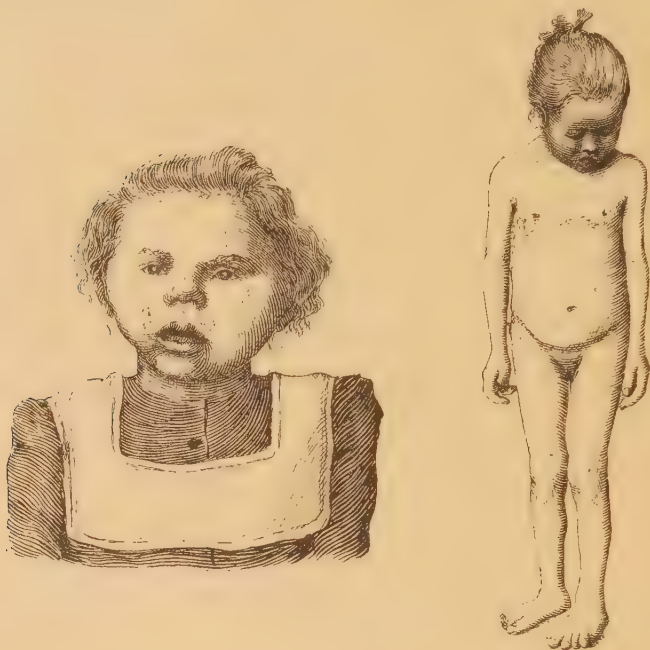
La voûte palatine est ogivale.

Rien de particulier au thorax et à l'abdomen, sauf leurs petites dimensions.

Les mains sont élargies, les doigts volumineux, boursouffés en boudin. Le pouce de la main gauche, le médius sur sa face palmaire, la pulpe du pouce de la main droite, le bord radial de l'index et la pulpe de l'auriculaire du même côté sont le siège d'ulcérations plus ou moins profondes, larges comme une lentille, à bords irréguliers, à fond recouvert d'un enduit purulent. Tout autour, la peau est épaissie, rouge et tendue, l'épiderme en desquamation. L'examen de la main détermine quelques mouvements de défense de la part de l'enfant, mais la pression n'en est pas douloureuse, comme celle du panaris vulgaire. Ces ulcérations datent de trois mois environ ; elles ne s'accompagnent pas d'adénite.

Les ongles sont épais, striés transversalement ; ils ne sont pas fendillés.

On retrouve des lésions semblables au petit orteil droit à la racine ou sur les bords de presque tous les orteils à gauche. Le dos du pied gauche est rouge et œdématié. Les ongles en ce point sont épais, divisés à leur bord libre en lamelles stratifiées.



Epaississement et rugosités de la peau aux cous-de-pied et aux genoux.

Pas d'autres lésions du tégument externe ni des phanères.

La peau paraît froide, et, au dire des parents, l'enfant se montrerait, en effet, très sensible au froid.

On ne constate pas d'autre symptôme objectif. Rien aux poumons.

Au cœur, soixante-quatre pulsations, régulières, sans bruits anormaux.

Le foie déborde légèrement ; la rate n'est pas sentie.

Les organes génitaux externes sont bien constitués.

On ne trouve pas de trace de corps thyroïde : la main qui palpe la face antérieure du cou sent la trachée directement sous la peau de cette région.

Pas de modification des réflexes; pas de troubles de la sensibilité au contact et à la douleur.

L'enfant voit assez bien, mais réagit mal aux excitations auditives.

Elle comprend assez bien les gestes qu'on lui fait, s'intéresse à ce qui se fait autour d'elle. Aussi, n'a-t-elle pas tout à fait le facies d'une idiote. Elle mange seule, proprement, sait faire comprendre par gestes qu'elle a faim ou soif, se retourne quand on l'appelle par son nom. Elle n'est pas gâteuse.

La parole est nulle; au dire des parents, l'articulation de quelques mots (maman, par exemple) serait possible, et il n'y aurait pas de modification de la voix. Dans le service, l'enfant n'a proféré aucun son depuis son entrée.

La malade marche seule, mais sa démarche est traînante.

Le poids du corps est de 17 kg. 200.

La température rectale est de 37°,3.

Urines ne contiennent pas d'albumine.

On donne à l'enfant du comprimé d'iothyrine Baillièrè à la dose de 1 gramme par jour.

1 ^{er} juillet. — Pouls	84
3 — — —	83
4 — — —	96
5 — — —	88
7 — — —	100

On donne à l'enfant deux comprimés.

10 juillet. — Pouls, 88.

14 juillet. — Pouls, 88.

Suppression des comprimés.

Depuis le 7 juillet, élévation thermique avec oscillation de 1 degré à 1°,5 autour de 38 degrés.

On ne trouve rien dans les organes pour expliquer cette hyperthermie.

La langue est humide, avec des papilles saillantes et un peu de fissuration rappelant la langue scrotale.

L'intelligence paraît s'éveiller : l'enfant commence à prononcer quelques mots. Le timbre du son est un peu aigu et rappelle le cri.

20 juillet. — Examen du sang :

Nombre de globules, 5.456.000.

Valeur globulaire, 0,64.

Légère augmentation du nombre des globules blancs, surtout au profit des gros globules polynucléés ou des leucocytes à noyau entouré.

Pas d'éosinophilie.

21 juillet. — Examen des urines :

Quantité d'urine en vingt-quatre heures, 400 centimètres cubes.

Urée, 16,60 par litre. — 6,65 en vingt-quatre heures.

Acide urique, 0,429 par litre. — 0,1616 en vingt-quatre heures.

Acide phosphorique, 1 gr. 20 par litre. — 0,48 en vingt-quatre heures.

Pas d'albumine.

22 juillet. — Le 21, à 1 heure, on a observé au niveau du coude une rougeur qui paraît avoir eu son point de départ dans une éraillure à peine appréciable des téguments.

Ce matin, 22, la rougeur occupe tout l'avant bras, tout le bras et la région scapulaire. Rougeur diffuse à teinte carminée, avec tuméfaction et douleur.

La température, très élevée le 21 au soir (40°,5), est descendue, ce matin, à 39 degrés.

La dyspnée est très marquée, 70 inspirations par minute.

Pouls rapide, 164.

On donne à la malade 2 grammes de salicylate de soude.

24 juillet. — On note une éruption qui dessine sur l'omoplate gauche une bande de vésicules ulcérées, rappelant tout à fait l'éruption du thapsia. L'éruption ne dépasse pas la ligne médiane ; la différence avec la partie antérieure du thorax est très marquée. La partie révulsée des téguments a été recouverte de sublimé à 1/2000.

Quant à l'érythème de la partie antérieure du thorax qui a gagné le côté droit, malgré que la peau ne soit pas épaissie et que la teinte en soit pâle, il ressemble à une affection érysipélateuse.

R = 32. P = 75. T = 39°,7.

Etat général un peu amélioré. Ne vomit plus. Diarrhée légère.

Langue scarlatineuse, papilles hypertrophiées à teinte carminée.

26 juillet. — Le bras gauche, toujours tuméfié, présente une rougeur plus sombre.

L'éruption de sublimé disparaît de plus en plus.

En avant, la rougeur du tronc s'efface, mais le bras droit présente du gonflement avec rougeur assez vive.

La température oscille entre 39 et 40 degrés.

La langue est toujours très sèche.

Au niveau de la figure, éruption qui rappelle un début de rougeole.

28 juillet. — L'éruption est généralisée à tout le corps, formée d'une teinte carminée uniforme, sans intervalles de peau saine. La pression de la main laisse une empreinte très marquée. La langue est toujours framboisée, grillée sur la ligne médiane, rouge sur les bords.

Température 39°,5.

Les urines, qui contenaient de l'albumine le 23, n'en contiennent plus.

L'enfant se plaint de son bras gauche et accuse une violente douleur au niveau de l'articulation du coude.

Vers 11 heures du soir, convulsions. L'enfant, asphyxiée, fait des mouvements respiratoires violents et précipités. 72 respirations. Pouls 170.

Morte dans cet état.

Autopsie. — 30 juillet. — Poids des organes :

Corps thyroïde	5 grammes
Thymus	5 —
Rate	65 —
Foie	660 —
Poumon droit	215 —
Poumon gauche	205 —

Pancréas	45	—
Rein	25	—
Cœur, longueur	66	millimètres
— largeur	72	—
— Circonférence aortique .	36	—
— — pulmonaire .	51	—
— épais. Ventricule gauche .	6	—
— — — droit .	3	—
Poids du cœur	35	grammes
Encéphale.	1240	—
Cerveau	1090	—
Intestin, longueur	4 m.	50

Corps thyroïde réduit à deux lobes scléreux grisâtres, où l'on reconnaît encore la structure lobulaire, 5 grammes.

Thymus, 5 grammes, persiste en partie. On trouve une dizaine de noyaux blanc-grisâtre de la grosseur d'un noyau de cerise.

La rate n'est pas grosse.

Il n'y a pas de corps thyroïde accessoire.

La glande pinéale est un peu volumineuse, comme un gros haricot. Poids 42 centigrammes.

Téguments. Dans les régions tuméfiées on ne trouve pas de substance muqueuse, mais de la graisse doublant la peau.

Œdème récent au niveau de l'érysipèle.

Pas d'infiltration de la muqueuse buccale, ni des cordes vocales.

Les ulcérations des doigts ne dépassent pas le derme.

Cœur, estomac, intestin, normaux. *Granulie viscérale*.

Poumons congestionnés parsemés de granulations récentes.

Quelques granulations dans le foie, les reins, la rate.

Le foie présente une décoloration complète de ses lobules qui sont entourés d'un cadre linéaire foncé (veine porte).

Rien d'appréciable dans *les centres nerveux*, qui ont leur poids, leur forme, leur volume habituels.

Examen histologique. — L'examen histologique a été fait par M. Cade, interne des hôpitaux, à qui nous adressons nos plus sincères remerciements. Il n'a malheureusement porté que sur le

foie, le rein et la capsule surrénale. Quant à la pièce anatomique provenant du corps thyroïde, elle a malheureusement été égarée. Néanmoins, on peut dire que l'examen macroscopique le montrait nettement atrophie et sclérosé, dur et pesant.

Le rein et le foie ne présentaient pas d'altérations particulières.

Dans les capsules surrénales, ce qui paraît dominer, c'est l'existence d'une sclérose jeune, surtout manifeste dans les couches corticales.

CONCLUSIONS

I. Le myxœdème de l'enfant et celui de l'adulte sont dus à la même cause, l'athyroïdisme. Chez l'enfant, il revêt des caractères particuliers, parce que la suppression de la fonction thyroïdienne se produit avant le développement complet de l'individu et en arrête la croissance physique et intellectuelle.

II. Les formes du myxœdème infantile, varieront suivant l'âge auquel apparaîtra la maladie. Au commencement de l'existence, l'enfant rentrera dans la catégorie des idiots myxœdémateux; plus tard, on aura de l'infantilisme proprement dit. Entre ces deux types extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

III. Les idiots myxœdémateux sont des *idiots passifs*, par comparaison avec les autres, qui sont *idiots actifs* (Weill).

IV. Le traitement devra consister en ingestion de thyroïdine. Cette médication devra être administrée avec

une grande prudence et en surveillant attentivement le malade.

V. Les résultats de cette médication sont appréciables, en ce sens qu'elle permet à l'enfant de reprendre sa croissance physique et intellectuelle interrompue, mais la guérison n'est jamais complète, et le malade a besoin d'une « *ration d'entretien* » de thyroïdine, pour que les résultats obtenus se maintiennent dans l'avenir. L'interruption du traitement fait rapidement retomber l'enfant dans l'état où il se trouvait auparavant.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1874. GULL, Transactions de la Société clinique de Londres.
1878. ORD, Medic. surgical transactions.
1880. THAON, Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.
— HAMMOND, Saint-Louis Clinic.
— BALLETS, Progrès médical, juillet.
— HADDEN, Progrès médical, juillet.
— BOURNEVILLE ET D'OLIER, Progrès médical, août.
— ORD, Transact. Soc. London, p. 15.
— KOCHER, Archiv. für klin. Chirurgie., p. 2
1881. CHARCOT, Gaz. des hôp.
— CHARPENTIER, Progrès médical.
— RIDEL-SAILLARD, th. de Paris.
— MORVAN, Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie.
1884. BALL, New-York. med. Journal.
— HORSLEY, Lancet.
1885. BRICON, Mémoire (prix Belhomme).
1886. BOURNEVILLE, Arch. de neurologie, t. XII, p. 157.
— HORSLEY, Lancet, p. 3.
— REVERDIN, Congr. franç. de chirurgie, octobre.
1887. LANDOUAR, Une observation de mixœdème (th. Paris).
— REVERDIN, Rev. méd. de la Suisse romande, p. 275.
1888. BOURNEVILLE, Arch. de neurologie, t. XVI.
1889. LANNOIS, Arch. de méd. expér. et d'anat. path.
— BOURNEVILLE, Arch. de neurologie, t. XVII.
— — Congrès de l'A. F. A. S.
1890. GIMENO, Prog. med., Paquiderma cretinoïdes.

1890. BOURNEVILLE, Arch. de neurologie, p. 217.
— GLEY, Arch. de phys.
— LANNELONGUE, Transplant. du corps thy. chez l'homme
(Bulletin méd. de Paris, p. 225).
— BOURNEVILLE, Progr. méd. p. 459.
— MORDRET, Congr. de la Soc. des méd. aliénistes français
(Mercredi médical).
1891. THIBIERGE, Gaz. des hôp.
1892. MENDEL, Soc. de méd. berlinoise, 23 nov.
— FRANCATTE, Bulletin Soc. méd. ment. de Belgique.
1893. PONCET, Lyon méd., septembre.
— DERRIEN, Etude critique sur le traitement du myxœdème
par inj. de suc thyroïdien (th. de Paris).
— JENNY, Exothyropexie (th. de Lyon).
— VOISIN, Leçons professées à la Salpêtrière sur l'idiotie.
— MARIE, Soc. méd. des hôp., 17 février.
— MARFAN ET GUINON, Revue mensuelle des maladies de
l'enfance.
1894. RÉGIS, Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.
— BAILLARGER, Art. Crétin du Dictionnaire encyclopédique
des sciences médicales.
— JOFFROY, des Troubles nerveux consécutifs à l'ablation du
corps thyroïde. Gaz. des hôp.
— BRISSAUD et SOUQUES, Soc. méd. des hôpitaux.
— RAVEN et WEST, Britisch med. Journ., 6 janv.
— PONCET, Journal officiel, mars.
1895. VAGNEL, Soc. méd. des hôp.
— GAIDE, th. de Bordeaux.
— BEHREND, Beiträge für lehre von Myxœdem, th. Leipzig.
1896. MENDEL, Myxœdème et crétinisme, th. Berlin.
— FÉLIX, Du myxœdème, th. Paris.
— KISSEL, Rev. neurologique. Un cas de myxœdème chez
une petite fille de six ans.
— HERTOGHE et MASSIN, Rev. neurologique.
— BOURNEVILLE, Soc. méd. des hôp., 17 janv.
1897. LIPSCHITZ, Ueber der Myxœdem, th. Berlin.

1897. COMBE, Rev. de la Suisse romande.
— DANIS, th. de Lyon.
— PONCET et DELORE, Lyon méd.
— BOURNEVILLE, Soc. méd. des hôp., 22 janv.
— VAGNEZ, Soc. méd. des hôp.
— THIBIERGE, de l'Infantilisme myxœdémateux (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière).
1898. MURATOW, de Moscou, Neurolog. Centralblatt (Analyse, Rev. neurol., 1899).
— MEIGE, Dystrophie œdémateuse héréditaire.
— COMBY, Arch. des mal. des enfants. Un cas de myxœd. cong. chez une fillette de seize mois.
— BRISSAUD, Revue neurologique.
— ALLARD et MEIGE, Revue neurologique.
— DOUILLET, Dauphiné médical.
— GLEY, Rev. gén. des sciences, 15 janv.
— MONGOUR, Presse méd.
— RÉGIS et GAIDE, Presse méd.
— CHALLAND DE BELVAL, Cong. de gynécolog. et de pédiatrie de Marseille.
— DEBOVE, Presse méd.
1899. Edmond SHIELDS, Arch. des mal. des enfants.
— ARAOZ ALFARO, Goitre et myxœdème (Arch. des mal. des enfants).
— CUNNINGHAM, Rev. neurologique. Un cas de myxœdème traité par l'extrait thyroïdien.
— CARL RUSS, Rev. neurologique. Un cas de myxodème infantile.
— SPILLMANN, Rev. méd. de l'Est.
— TAMBRONI, Une Variété de myxœdème fruste (Rivista di patologia nervosa e mentale).
— TANGI, Deux Cas d'idiotie myxœdémateuse (Rev. neurolog. 1899).
— BRIQUET d'Armentières, Myx. inf. spontané (Presse médicale).
— THIBIERGE, Le myxœdème (Œuvre médicale).

TABLE

AVANT-PROPOS.	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	11
CHAPITRE II. — Etiologie	14
CHAPITRE III. — Pathogénie	20
CHAPITRE IV. — Symptomatologie.	27
CHAPITRE V. — Formes	42
CHAPITRE VI. — Evolution et pronostic.	46
CHAPITRE VII. — Anatomie pathologique	48
CHAPITRE VIII. — Diagnostic.	54
CHAPITRE IX. — Traitement	58
CHAPITRE X. — Observations.	69
CONCLUSIONS	91
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	93

